

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° 403

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M. FERNAND PERRON

Ancien externe des hôpitaux de Paris  
et de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

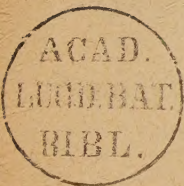
Né à Nouzerolles (Creuse), le 21 janvier 1882.

Des

Injectons d'air intra-pleurales

dans le

Traitement des pleurésies



Président : M. ACHARD, *Professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.

Professeurs..... MM.

|                                                                 |                        |
|-----------------------------------------------------------------|------------------------|
| Anatomie..                                                      | NICOLAS.               |
| Physiologie.....                                                | Ch. RICHET.            |
| Physique médicale.....                                          | GARIEL.                |
| Chimie organique et Chimie minérale.....                        | GAUTIER.               |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....               | BLANCHARD.             |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                      | ACHARD.                |
| Pathologie médicale.....                                        | { DEJERINE.            |
| Pathologie chirurgicale.....                                    | { WIDAL.               |
| Anatomie pathologique.....                                      | LANNELONGUE.           |
| Histologie.....                                                 | MARIE (Pierre).        |
| Opérations et appareils.....                                    | PRENANT.               |
| Pharmacologie et Matière médicale.....                          | HARTMANN.              |
| Thérapeutique.....                                              | POUCHET.               |
| Hygiène.....                                                    | GILBERT.               |
| Médecine légale.....                                            | CHANTEMESSE.           |
| Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....                 | THOINOT.               |
| Pathologie comparée et expérimentale.....                       | CHAUFFARD.             |
|                                                                 | ROGER.                 |
|                                                                 | HAYEM.                 |
| Clinique médicale.....                                          | { DIEULAFOY.           |
|                                                                 | { DEBOVE.              |
| Clinique des maladies des enfants.....                          | LANDOUZY.              |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....            | HUTINEL.               |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.. | GAUCHER.               |
| Clinique des maladies nerveuses.....                            | BALLET (Gilbert).      |
|                                                                 | RAYMOND.               |
|                                                                 | { QUENU.               |
| Clinique chirurgicale.....                                      | { RECLUS.              |
|                                                                 | { SEGOND.              |
| Clinique ophtalmologique.....                                   | { DELBET (Pierre).     |
| Clinique des voies urinaires.....                               | { DE LAPERSONNE.       |
|                                                                 | { ALBARRAN.            |
| Clinique d'accouchements.....                                   | { PINARD.              |
|                                                                 | { BAR.                 |
| Clinique gynécologique.....                                     | { RIBEMONT-DESSAIGNES. |
| Clinique chirurgicale infantile.....                            | POZZI.                 |
| Clinique thérapeutique.....                                     | KIRMISSON.             |
|                                                                 | ROBIN.                 |

## Agrégés en exercice

| MM.            | MM.             | MM.        | MM.         |
|----------------|-----------------|------------|-------------|
| AUVRAY.        | CUNEO.          | LAUNOIS.   | NOBECOURT.  |
| BALTHAZARD     | DEMELIN.        | LECENE.    | OMBREDANNE. |
| BEZANÇON.      | DESGREZ.        | LEGRY.     | POTOCKI.    |
| BRANCA.        | DUVAL.          | LENORMANT. | PROUST.     |
| BRINDEAU.      | GOSSET.         | LOEPER.    | RENON.      |
| BROCA (André). | GOUGET.         | MACAIGNE.  | RICHAUD.    |
| BRUMPT.        | JEANNIN.        | MAILLARD.  | RIEFFEL.    |
| CARNOT.        | JEANSELME.      | MARION.    | SICARD.     |
| CASTAIGNE.     | JOUSSET.        | MORESTIN.  | ZIMMERN.    |
| CLAUDE.        | LABBE (Marcel). | MULON.     |             |
| COUVELAIRE.    | LANGLOIS.       | NICLOUX.   |             |

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MES PARENTS

*Profonde reconnaissance.*

A MON MAÎTRE M. LE DOCTEUR DUFOUR

Médecin de la Maternité.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur ACHARD

Professeur de pathologie générale

Médecin de l'hôpital Necker.

A M. le Docteur GUINARD, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

A M. le Docteur LENORMANT, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

### *A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX*

M. le Professeur agrégé SCHWARTZ, chirurgien de l'hôpital Cochin.

M. le Docteur MERKLEN, médecin de l'hôpital Laënnec.

M. le Docteur BOURCY, médecin de l'hôpital Laënnec.

M. le Professeur BERGER, professeur de clinique chirurgicale, chirurgien de l'hôpital Necker.

M. le Docteur RAVAUT, médecin des Hôpitaux.

---

M. le Docteur THIBIERGE, médecin de l'hôpital Broca.

M. le Docteur QUEYRAT, médecin de l'hôpital Ricord.  
(Externat 1905-1906).

---

M. le Docteur GUINARD, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.  
(Externat 1906-1907).

---

M. le Docteur DUFOUR, médecin de l'hôpital Saint-Louis.  
(Service d'enfants. — Externat 1907-1908).

M. le Professeur BAR, professeur de clinique obstétricale à la clinique Tarnier.

---

M. le Docteur BARIÉ, médecin de l'hôpital Laënnec.  
(Externat 1908-1909).

---

M. le Docteur LERMOYEZ, médecin de l'hôpital Saint-Antoine (oto-rhino-laryngologie).

M. le Professeur DE LAPERSONNE, prof<sup>r</sup> de clinique ophtalmologique à la Clinique de l'Hôtel-Dieu.  
(Externat 1909-1910).

## HISTORIQUE

---

A côté d'ardents défenseurs comme Béhier et Trousseau, la thoracentèse, dès son apparition, rencontra des oppositions extrêmement violentes, et ses dangers étaient signalés par de nombreux adversaires. Ainsi Sedillot, dans un discours à l'Académie, ne craignait pas de jeter le discrédit sur elle en déclarant que même dans les épanchements considérables, on en abusait ; vers la même époque, Colin présentait des observations de malades soignés au Val-de-Grâce pour des pleurésies avec épanchement très volumineux, guéries simplement par l'application de vésicatoires. « Ces faits ne montrent-ils pas, en concluait-il, l'inutilité habituelle si ce n'est le danger de la thoracentèse pleuro-séreuse, et ne sont-ils pas une preuve que les malades guérissent dans l'immense majorité des cas, malgré des opérations qui ne devraient être pratiquées qu'à la dernière extrémité » (1). Mais si des discussions pouvaient encore s'élever sur l'opportunité et l'innocuité de la thoracentèse, il n'en était plus de même dans le cas où la ponction pleurale s'accompagnait d'entrée de l'air ; et tous, dans ce cas, les plus ardents partisans de la thoracentèse, eux-mêmes, étaient unanimes à considérer ce fait comme un danger véritable

(1) Thèse CASTIAUX, 1873.

accidents fréquents lui suscitent des adversaires dont le et qu'on doit par-dessus tout éviter. Aussi, n'est-ce qu'à titre d'exception, d'accident dû à une faute de technique opératoire que nous relevons les premières observations d'entrée de l'air dans la cavité pleurale : c'est par exemple Béhier qui rapporte une observation dans laquelle l'aide, au cours de l'évacuation d'un épanchement, refoule de l'air dans la plèvre au lieu de faire le vide dans l'appareil. « Au moment, dit-il, où la communication est établie entre l'appareil et la cavité thoracique, je perçus une sorte de frémissement insolite, rien ne sortit de la canule qui jouait avec une singulière mobilité dans la cavité thoracique. Le malade n'éprouva à ce moment aucune dyspnée, aucune toux, aucune gêne... aucun accident n'a suivi cette opération » (1). Malgré que l'entrée de l'air dans la plèvre ne se soit, dans ce cas, accompagnée d'aucune suite fâcheuse, la conclusion n'en est pas moins interprétée d'une façon défavorable par Castiaux, à qui nous empruntons cette observation. « De ce qu'il ne s'en est suivi aucun accident pour la malade, dit cet auteur, il faudrait bien se garder de conclure que l'entrée de l'air n'est pas à craindre... D'ailleurs, s'il y a des médecins qui ne craignent point l'entrée de l'air dans la plèvre, je dois dire que la plupart d'entre eux la redoutent et tâchent de l'éviter » (2).

C'est à ce moment que Trousseau prend en main la cause de la thoracentèse, et s'en fait le défenseur résolu ; aussi, à la suite, toutes les pleurésies aiguës ou chroniques sont ponctionnées ; mais des succès nombreux, des

(1) Cliniques de BÉHIER.

(2) Thèse CASTIAUX, 1873.

professeur Peter se fait le chef ; aussi, une réaction se produit et, avec son abandon relatif, nous voyons, pour quelque temps, disparaître les injections d'air.

La première injection d'air pratiquée en 1884, *dans un but thérapeutique*, est due au professeur Potain. Il l'applique au traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax : les résultats furent excellents dans les trois cas qui firent l'objet d'une communication à l'Académie de médecine (1) en 1888 ; et, de ces observations, le professeur Potain concluait à la possibilité d'évacuer complètement le liquide et à l'influence heureuse des injections d'air. La même année, Secrétan utilise le même mode de traitement en l'étendant à la thérapeutique des pleurésies chroniques, et reconnaît que la « substitution de l'air au liquide séreux peut être avantageuse, non seulement dans le pleuro-pneumothorax, mais aussi dans les épanchements séreux volumineux que la thoracentèse ne réussit pas à évacuer suffisamment et qui menacent, par leur exagération, la vie du malade » (2), et il cite l'observation d'un malade porteur d'un épanchement volumineux, et chez lequel un pneumothorax survenu accidentellement au cours d'une thoracentèse, a déterminé une guérison rapide et complète de l'épanchement qui datait de quelques mois. « Ce serait là, conclut Secrétan, le traitement rationnel des épanchements séreux chroniques qui résistent aux ponctions simples et compromettent la vie ». Dès ce moment donc, ce préjugé disparaît, qui considère comme dangereuse, l'introduction de l'air dans la cavité pleurale. Combien, déjà,

(1) POTAIN, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 24 avril 1888.

(2) SÉCRÉTAN, *Revue médicale de la Suisse romande*, juillet 1888.

nous sommes loin de l'opération de Billroth qui remplaçait l'air du pneumothorax par de l'eau injectée dans la plèvre, et qui, d'ailleurs, dans deux cas où l'opération fut pratiquée, eut à déplorer deux morts peu après l'opération.

Cependant, c'est encore là une technique peu suivie et l'entrée de l'air est encore considérée comme un accident à redouter au cours de la thoracentèse. Delacour, de Rennes, et son élève Lamandé (1) lui imputent des convulsions épileptiformes et même des morts subites, et concluent « qu'on doit prendre toutes les précautions possibles pour éviter la pénétration de l'air dans la cavité pleurale lorsqu'on fait la thoracentèse ». Malgré tout, cependant, les injections d'air sont bientôt reprises, et alors on trouve de nombreux travaux sur la question et de nombreuses observations sont publiées, dans lesquelles l'entrée de l'air n'apparaît pas aussi redoutable, mais au contraire se présente comme un phénomène tout à fait salulaire.

C'est d'abord H. Bernard (2) qui, avec Forlanini, proclame l'existence d'un « pneumothorax favorable » dans certains cas de tuberculose pulmonaire, puis Picot (3), de Bordeaux, qui tente les injections d'air avec succès dans son service, rapporte dans la thèse de son élève Brial (4), plusieurs observations de pleurésies guéries par ce procédé et imagine même un appareil et une technique spécialement adaptés à cette opération. Il faut encore citer dans cet ordre d'idées les observations pu-

(1) LAMANDÉ, thèse 1896-97.

(2) H. BERNARD, *Méd. mod.*, 1897.

(3) PICOT, *Clin. méd.*, 1892.

(4) BRIAL, thèse de Bordeaux, 1897-98.

bliées par Galliard dans la thèse de Phalip (1), où l'on trouve comme conclusions que l'injection d'air a pour résultat d'empêcher souvent, de retarder au moins, la reproduction du liquide.

C'est alors que Vaquez reprend la question, et avec Vaquez, l'injection gazeuse intra-pleurale est élevée à la hauteur d'une véritable méthode thérapeutique, ayant ses indications bien nettes, bien définies, dans le traitement *des pleurésies séreuses, chroniques récidivantes*. C'est de ses idées que s'inspire la thèse de Rouet en 1902 et, à la suite, de nombreuses observations sont publiées de l'influence heureuse du pneumothorax artificiel sur l'évolution des pleurésies chroniques et de sa valeur pour prévenir les récidives. Il faut citer dans cet ordre d'idées, les observations rapportées par Kuss (2) en France ; à l'étranger, Lambrior, en Roumanie, le professeur Barr (3) de Liverpool, Azerza et Bunge (4) à Buenos-Ayres, Forlanini (5) en Italie, préconisent des méthodes analogues à celle de Vaquez.

En 1903, Achard et Netter appliquent avec succès les injections intra-pleurales au traitement, non seulement des pleurésies chroniques rebelles, mais l'étendent aussi à la thérapeutique des pleurésies séro-fibrineuses aiguës, et même *des pleurésies cancéreuses, des épanchements chyloformes et purulents*.

Tel est l'état de la question jusqu'en 1906. C'est alors

(1) PHALIP, thèse 1899-1900.

(2) KUSS, *Bull. méd.*, 8 avril 1908.

(3) BARR, *British medical Journal*, novembre 1907.

(4) BUNGE, thèse Buenos-Ayres, 1901.

(5) FORLANINI, *Gazetta medica di Torino*, 1895.

(6) ACHARD et GRENET, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1903.

que M. Dufour (1) *tente en vain dans deux cas, d'évacuer les épanchements de pleurésies très anciennes* ; et il publie l'observation de ces deux malades chez lesquels la ponction simple ne ramène que quelques gouttes de liquide malgré que les signes stéthoscopiques aient démontré l'existence d'un épanchement abondant, et malgré le parfait fonctionnement de l'appareil aspirateur ; or, dans ces cas, l'injection d'air a permis l'évacuation totale du liquide renfermé dans la plèvre. Ce côté nouveau de la question est confirmé par Mosny (2) qui publie à nouveau des observations de pleurésies dans lesquelles l'injection d'air est apparue comme le seul moyen capable de favoriser l'évacuation de l'épanchement bloqué dans la plèvre.

M. Dufour montre d'autre part que les *accidents* fréquemment observés au cours ou à la suite de la thoracentèse telle qu'on la pratique ordinairement sont dus, le plus souvent, à la *décompression trop brusque du poumon*, et que l'injection d'air intra-pleurale est toujours suffisante à les supprimer, et fait de la thoracentèse une opération absolument inoffensive.

En même temps, il précise la technique opératoire, fixe les règles de l'intervention et décrit, pour cette intervention, une instrumentation simple, qui fait de de l'injection d'air dans la plèvre, une opération à la portée de tous.

Nous verrons enfin que, dans ces dernières années, certains auteurs sont allés plus loin et se sont systématiquement servi des injections d'air dans la plèvre,

(1) DUFOUR, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1906

(2) MOSNY, *Presse méd.*, décembre 1909.

comme d'une *thérapeutique curative*, c'est ce qu'ont tenté Kuss (1) dans les pleurésies tuberculeuses purulentes, Lambrior (2), dans les pleurésies tuberculeuses séro-fébrineuses.

(1) KUSS, *Bull. méd.*, 1908.

(2) LAMBRIOR, *Bull. de la Soc. des médecins et naturalistes de Jassy*, 1909.

---



## CHAPITRE PREMIER

### INDICATIONS DES INJECTIONS D'AIR DANS LA PLÈVRE

---

1. Pleurésies récidivantes.
  2. Pleurésies bloquées.
  3. Accidents de décompression. — (Effets, dans ces cas, de la thoracentèse simple).
- 

#### **1° Pleurésies chroniques récidivantes séro-fibrineuse.**

*Effets de la thoracentèse ordinaire. — Pathogénie.*

Nous avons vu qu'une première indication importante des injections d'air dans la plèvre est fournie par les *pleurésies chroniques récidivantes*. Et en effet, tout le monde connaît des exemples de ces épanchements relativement bien tolérés, et dont la durée est désespérante. Or, si on pratique dans ces cas, la thoracentèse telle qu'on la pratique ordinairement, on peut voir dans un certain nombre de cas, la pleurésie évoluer vers la guérison assez rapidement ; la gêne respiratoire s'atténue, l'état général redevient satisfaisant en même temps que l'on constate une disparition progressive des signes physiques pleuro-pulmonaires ; mais les choses ne vont pas toujours aussi bien, et très souvent, on voit, en très peu de temps, le liquide se reproduire en quantité égale à celle qu'on avait précédemment évacuée ; on reponctionne

alors, le liquide continue à se reproduire et par ces saignées blanches répétées, on arrive à affaiblir considérablement le malade. C'est ce qui se produit dans l'observation suivante que nous prenons au hasard parmi celles que cite Desplats (1).

Obs. — Léonard M..., menuisier, entra pour la première fois dans mon service le 5 décembre 1882. Il toussait depuis 2 ans et avait eu plusieurs hémoptysies. Au moment de son entrée, le phénomène saillant était la dyspnée ; il n'avait pas de fièvre. L'examen de la poitrine révélait l'existence d'un épanchement énorme ; la matité était absolue dans toute la hauteur du côté droit.

Du 6 au 26 décembre, on lui fit 4 ponctions donnant 6,500 cent. cubes de liquide séro-purulent. Pas de fièvre. Etat général excellent.

Le 3 février, le malade sortait se croyant guéri, mais il rentrait le 10 avril.

Le 13 et le 18, on fit une ponction ; il ressortait le 17 mai. Ce malade reprenait son travail et le continuait sans interruption pendant deux ans et demi.

En novembre 1885, il rentrait à l'hôpital, se plaignant de dyspnée ; depuis, il a subi 4 ponctions, et chaque fois, on a retiré 1,200 à 1,800 cent. cubes de liquide.

On se trouve donc en présence d'un malade soigné de décembre 1882 à novembre 1885, et qui a subi, au cours de séjours à l'hôpital, successivement quatre, puis deux, puis de nouveau quatre ponctions, et, avec une régularité désespérante, l'épanchement se reproduit immédiatement après chaque thoracentèse : aussi, les chances de guérison sont tellement aléatoires, dit Vaté, qu'il semble préférable de s'abstenir ; et cependant une telle règle de conduite ne laisse pas de présenter des dangers ; on sait en effet que même en l'absence de dyspnée et de tout

1) DESPLATS, *Journ. des scienc. méd. de Lille*, juillet 1888.

symptôme grave, la mort subite peut être la conséquence d'un épanchement trop abondant.

**Pathogénie.** — Quant à l'explication de ces phénomènes de chronicité, elle est très difficile à donner ; s'il est en effet facile de comprendre que, dans le cas d'hydrothorax, l'épanchement doit naturellement se reproduire autant que persiste la gêne circulatoire qui le provoque, il est beaucoup plus malaisé de savoir à quel mécanisme est due la reproduction d'un épanchement séro-fibrineux, de nature bacillaire ou non. Vaquez et ses élèves ont cherché à l'expliquer et ils supposent que la thoracentèse, en amenant la décompression du poumon, y détermine un afflux sanguin et des poussées congestives qui vont se reproduire à chaque ponction. « Or, à mesure que la maladie progresse, la plèvre et le poumon présentent des lésions de plus en plus importantes ; des fausses membranes se forment, qui viennent tapisser la surface interne de la cavité pleurale et la transformer en une coque rigide » (1). Mais, comme l'a bien montré Barié, le poumon participe à ces lésions ; à la suite des inflammations répétées dont il est le foyer, le poumon devient le siège d'atélectasie et de sclérose progressive, se rétracte vers son hile, s'applique dans l'angle costo-vertébral : la cavité pleurale apparaît ainsi transformée en une cavité rigide, à parois inextensibles, qui demeure béante lorsqu'on vient à évacuer son contenu, et qui joue sur le tissu pulmonaire voisin, le rôle d'une véritable ventouse ; il se produit ainsi un appel de liquide, d'où la reproduction rapide de l'épanchement.

(1) ROUET, Thèse Paris, 1901-02.

Quelle que soit la valeur de cette théorie, et quel que soit le mode pathogénique réel, le fait est certain, et nous avons vu que la pratique le confirme.

## 2° Pleurésies bloquées.

### *Aspect clinique. — Pathogénie.*

A côté de ces cas de pleurésies chroniques récidivantes, où la thoracentèse classique apparaît comme une opération manifestement insuffisante, il est un autre groupe de faits où elle est absolument *impuissante* à évacuer l'épanchement pleural. Et cette notion ne remonte pas à très longtemps. C'est M. Dufour qui, le premier, attire l'attention sur l'existence de ces épanchements qu'on ne peut évacuer, et présente à la Société des Hôpitaux de 1906, deux observations de malades chez lesquels le fait se présente. Après lui, MM. Mosny et Harvier en 1906, Mosny et Stern récemment, en décembre 1909, rapportent de nouvelles observations de « pleurésies bloquées », en s'appuyant sur les idées et les expériences publiées par M. Dufour, et donnent de ce groupe de pleurésies, une étude complète.

**Cliniquement**, ces *pleurésies « bloquées »* peuvent se présenter sous des aspects variables. Un *premier mode* est décrit dans cette observation de M. Dufour (1). « Il y a quelques mois, un malade me fut présenté par deux confrères qui avaient fait le diagnostic de pleurésie ancienne avec gros épanchement et étaient surpris de ne pouvoir retirer qu'une quantité infime de liquide : 20 cc.

(1) DUFOUR, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp., Paris*, 1906.

environ, après quoi rien ne venait plus. Je fis moi-même à quelques jours d'intervalle la même tentative de soustraction et ne retirai pas plus de liquide qu'eux. Les signes cliniques nous indiquaient qu'il en restait encore ». On voit que, par conséquent, dans ce cas, l'écoulement du liquide tout d'abord *normal au début, se ralentit bientôt et finit par s'arrêter* complètement, malgré l'aspiration pratiquée au moyen de l'appareil Potain. Des phénomènes analogues sont décrits dans l'observation qui suit, rapportée par Mosny et Stern (1).

Obs. — Malade âgé de 41 ans, boulanger, qui entre le 10 mars. Epanchement pleural gauche : au sommet, signes de splénisation (submatité, souffle tubaire), etc.

Le 25 mars, thoracentèse qui donne 775 gr. de sérosité ; arrivé là, l'écoulement s'arrête, en dépit d'une aspiration énergique.

Le 30 avril suivant, nouvelle ponction qui ne permet de retirer que 50 cent. cubes, après quoi l'écoulement s'arrête de nouveau.

Dans les deux cas, il restait d'ailleurs encore beaucoup de liquide, les signes cliniques le démontreraient nettement et à chaque fois, nous le verrons, l'injection d'air permet d'en extraire encore de grandes quantités.

*Dans d'autres faits*, il se produit les phénomènes suivants rapportés par M. Dufour : « Il y a quelque douze ans, j'ai eu l'occasion de ponctionner (ponction exploratrice) la plèvre d'un malade sans pouvoir rien retirer : l'aiguille n'était pas bouchée. A l'autopsie, le poumon rétracté, densifié, n'existait plus de ce côté, la cavité pleurale était pleine de liquide. Il s'agissait d'une très ancienne pleurésie ». On trouve des faits analogues dans l'observation de Mosny et Harvier (2).

(1) MOSNY et STERN, *Presse méd.*, décembre 1909.

(2) MOSNY et HARVIER, *Bull. et mém. soc. méd. hôp.*, Paris, 1907.

Obs. — Homme de 39 ans, charpentier, entre à Saint-Antoine, présentant tous les signes classiques d'une pleurésie gauche avec épanchement (égophonie, souffle, matité, etc.).

En dépit de ces signes évidents de l'existence d'un épanchement pleurétique, les ponctions exploratrices ne ramenaient péniblement que quelques gouttes de sérosité.

Dans ces deux cas, donc, il est absolument *impossible de retirer la plus petite quantité de liquide* : l'épanchement est « bloqué » en totalité dans la cavité pleurale. On pourrait objecter qu'il faut incriminer dans ces observations, une faute de technique opératoire ; or, dans tous les faits que nous venons de rapporter, la vérification soigneuse de l'appareil avait été préalablement faite ; le vide était parfait dans le flacon de l'aspirateur Potain, l'aiguille rigoureusement contrôlée était parfaitement perméable ; elle avait été piquée en plusieurs points de la cage thoracique, là où la matité et tous les signes physiques décelaient, d'une façon évidente, la présence du liquide.

Il ne s'agissait pas davantage d'erreur de diagnostic : l'examen pratiqué par les opérateurs eux-mêmes, avec le plus grand soin, avait montré la présence d'un épanchement abondant ; il ne s'agissait pas davantage, dans ces cas, d'épanchement cloisonné puisque la ponction, pratiquée en plusieurs points, était, partout, demeurée sans résultat. D'ailleurs, si le moindre doute avait pu subsister à cet égard, l'autopsie pratiquée au moins dans un des cas que nous rapportons ci-dessus, montrait à la fois l'exactitude du diagnostic de l'épanchement, et l'absence de tout cloisonnement de la cavité pleurale.

La réalité de ces épanchements impossibles à évacuer doit donc être admise, mais comment les expliquer ?

**Pathogénie.** — Nous pouvons, par une série d'expériences de physique, reproduire ce qui va se produire lorsqu'on essaye d'évacuer un épanchement intra-pleural. Supposons d'abord que le liquide soit enfermé dans un flacon dont le fonds, de grande surface, sera obstrué par une membrane très élastique ; dans ce cas, l'évacuation va être facile et la totalité du liquide pourra être extraite : le fait est rendu possible par la dépressibilité de la membrane.

Si maintenant, avec Mosny et Stern (1) nous prenons une membrane de moins grande étendue et d'élasticité limitée, l'écoulement d'abord normal ne tarde pas à se ralentir et à cesser complètement, et cet arrêt se produit précisément lorsque la limite d'élasticité de la membrane est atteinte ; on voit donc que, comme l'explique Mosny, la quantité de liquide retiré est directement proportionnelle à l'élasticité de la membrane.

« Si enfin, dit M. Dufour, vous remplissez une bouteille et que vous la bouchiez, il vous sera impossible, par l'aspiration telle qu'elle soit, de la vider, à condition que l'air n'y entre pas ».

Or, si nous appliquons ces données de physique aux épanchements pleuraux, nous voyons que, comme dans le cas de la 1<sup>re</sup> expérience, l'épanchement des *pleurésies aiguës séro-fibrineuses récentes* est limité de tous côtés par des parois saines et facilement dépressibles. Le poumon n'a pas eu encore le temps de devenir imperméable, la paroi thoracique n'est pas rigide, le diaphragme a conservé sa souplesse et revient facilement à sa position

(1) MOSNY et STERN, *Presse méd.*, 1909.

normale, il est donc aisé d'évacuer l'épanchement en totalité. Et cependant, même dans certaines pleurésies aiguës, Mosny et Stern signalent l'impossibilité des évacuations complètes ; l'explication du phénomène apparaît alors plus difficile. Mosny et Stern incriminent dans ces cas les lésions pulmonaires concomitantes et en particulier la *splénopneumonie*. « C'est cette splénopneumonie coexistante que nous considérons comme la cause essentielle du blocage des pleurésies aiguës ; c'est elle qui dépossède le poumon de son élasticité, le fige dans une immobilité absolue, et l'empêche de venir combler le vide que laisserait la soustraction du liquide ». Mais l'immobilité du poumon, seul, ne serait pas suffisante ; la splénopneumonie « immobilise aussi le diaphragme grâce à l'existence fréquente d'adhérences basilaires ; celles-ci sont une condition indispensable pour le blocage des pleurésies aiguës ». Quant à la paroi thoracique et aux organes du médiastin, ils se laissent attirer vers la cavité pleurale dans de très faibles limites, et leur action ne suffit pas à empêcher l'arrêt du liquide.

Mais ces cas sont certainement l'exception, et les *pleurésies chroniques* représentent la grande majorité des cas où l'épanchement est impossible à évacuer. En effet, les poussées inflammatoires ont, dans ces cas, transformé la plèvre en une véritable coque scléreuse absolument inextensible, mais le processus inflammatoire s'est étendu aux régions sous-jacentes du poumon, et on voit alors le parenchyme pulmonaire devenir le siège d'une sclérose progressive qui aboutit à cet état d'atélectasie, d'imperméabilité décrit par Charcot sous le terme de pneumonie chronique pleurogène, et le poumon apparaît alors

comme un moignon densifié, rétracté vers son hile, plaqué dans la gouttière costo-vertébrale.

Sous l'influence de cette rétraction, se produit par conséquent un vide que tous les tissus voisins cherchent à combler ; c'est ce que montre bien la radiographie d'une malade portant une pleurésie droite, présentée par M. Hirtz à la Société des hôpitaux de juin 1906, et chez laquelle le cœur était nettement attiré vers la droite. Dans ce cas, en effet, le liquide pleural n'est plus un obstacle, et M. Dufour le montre bien. « Les éléments entourant le liquide ne sont pas comprimés par le liquide contenu dans la plèvre ; ils l'ont peut-être été, mais ils ne le sont plus ». Tous les organes et les tissus, par conséquent, se tendent vers la cavité pleurale de façon à l'effacer, jusqu'à leur limite d'élasticité ; « le diaphragme est bridé par ses insertions et pour remonter davantage, il faudrait qu'il les déchirât », aucune paroi n'est donc susceptible de se laisser déprimer davantage, et si on vient dans ces cas à pratiquer la thoracenthèse, on réalise exactement les conditions de la troisième expérience que nous avons citée ; de même qu'une bouteille à parois non dépressibles, la cavité pleurale est impossible à évacuer.

Et cependant il n'est pas sans danger d'abandonner un épanchement dans la plèvre dans de telles conditions ; dans le cas de pleurésies aiguës, l'évacuation n'est pas indispensable ; elle est soumise aux mêmes règles que la thoracenthèse dans les cas de pleurésies aiguës banales, règles sur lesquelles nous n'avons pas à revenir, mais on sait que évacué au début, l'épanchement, quoi qu'on fasse, se reproduit rapidement, aussi est-il préférable, à moins d'indications spéciales, de s'abstenir. Mais il n'en

est plus de même dans les pleurésies chroniques tuberculeuses. Dans ces cas, en effet, comme le montrent Mosny et Stern et comme le fait se présente dans l'observation par eux citée, « abandonner l'exsudat pleural dans une cavité blindée, c'est le vouer à une suppuration presque fatale, la purulence de l'épanchement accompagnant la caséification des lésions pulmonaires ».

### 3° Accidents de décompression. — Effets de la thoracentèse simple :

1° Rupture du poumon. — 2. Pas de rupture, d'où : emphysème aigu, congestion pulmonaire, hémorragies, œdème pulmonaire, syncopes (pathogénie : lésions valvulaires cardiaques, angine de poitrine, embolie, accidents divers de moindre fréquence).

Nous venons de voir que la thoracentèse, telle qu'on la pratique couramment, est *insuffisante* dans le traitement des *pleurésies récidivantes* chroniques ; qu'elle est, d'autre part, *impuissante* à évacuer les *pleurésies bloquées* ; à côté de ces cas, il est des circonstances dans lesquelles elle est manifestement *dangereuse*, capable de provoquer des accidents excessivement graves et qui, fréquemment, entraînent la mort du sujet. Trousseau avait déjà rencontré, de la part de ses contemporains, des objections nombreuses et acharnées et il a pu écrire : « Depuis que je pratique et vois pratiquer la thoracentèse dans le cas de pleurésie, jamais je n'ai entendu citer, je n'ai jamais lu d'observation où cette complication (il avait surtout en vue la syncope) soit mentionnée ». Et cependant combien, depuis, sont nombreuses les observations relatant des accidents. D'ailleurs, il semble bien

théoriquement qu'il doive en être ainsi. En effet, considérons un épanchement pleural. Quel que soit son volume, fût-il même peu considérable, il va refouler excentriquement tous les organes à son contact ; il va rejeter en dehors la paroi thoracique, refouler le poumon en dedans vers son hile ; du côté de l'abdomen, sa saillie va abaisser le diaphragme et tous les viscères voisins ; si la pleurésie date déjà d'un certain temps, des adhérences s'établissent, des fausses membranes se déposent à la face interne de la cavité pleurale, qui vont immobiliser les organes déplacés dans la situation à laquelle les a condamnés la présence de l'épanchement. Si, dans ces conditions, on vient à pratiquer la thoracentèse, on développe dans la cavité pleurale une pression fortement *négative*. Le professeur Bard, de Genève, en effet, a bien montré expérimentalement que, contrairement à l'opinion autrefois admise, les épanchements pleuraux sont presque toujours soumis, aux deux temps de la respiration, à une pression négative, et on conçoit que l'évacuation du liquide vienne augmenter, dans des proportions considérables, cette pression négative qui existe déjà dans la cavité pleurale, et c'est à cet abaissement excessif de la pression que sont dus presque tous les accidents.

En effet, la cavité créée par l'évacuation de l'épanchement ne se comble que dans d'étroites limites et les organes sont impuissants, immobilisés par leurs adhérences, ou accommodés à leur nouvelle situation, à revenir occuper leur position primitive, et ainsi le vide créé va jouer le rôle d'une puissante ventouse ; or, c'est surtout sur le poumon que vont s'exercer tout d'abord les phénomènes d'aspiration.

**Rupture du poumon.** — Le parenchyme pulmonaire est-il altéré, friable comme le fait se présente souvent dans les pleurésies anciennes, une *rupture* va se produire qui intéressera la plèvre viscérale en même temps que le tissu du poumon et un pneumothorax va se produire comme dans l'observation suivante rapportée par Secrétan (1).

Obs. — L. Ch..., vigneron, âgé de 51 ans, entre le 17 juillet à l'hôpital de Lausanne. A l'examen, épanchement pleurétique gauche : la matité remonte en arrière jusqu'à l'épine scapulaire ; en avant, jusqu'au bord inférieur de la 2<sup>e</sup> côte...

On pratique une première thoracentèse sans accidents, le 18.

Le 30, nouvelle ponction ; nous enlevons d'abord assez facilement 500 gr. de liquide, puis le sérum ne sort que lentement comme la 1<sup>re</sup> fois. Après avoir renouvelé le vide 3 ou 4 fois, nous remarquons que le liquide s'écoule avec une surprenante facilité ; nous aspirons ainsi 3 litres de liquide. Tout à coup, de l'air entre bruyamment dans le récipient comme un jet de vapeur. On constate alors les signes d'un vaste pneumothorax.

Dans la suite, amélioration rapide et guérison.

« Quel a été, ajoute Secrétan, le mécanisme du pneumothorax ? Evidemment sous l'influence de la forte pression négative à laquelle le poumon droit était soumis, un point faible a cédé et l'air a filtré dans la cavité pleurale à mesure que s'écoulait le liquide. » Et d'ailleurs, c'est là, comme le remarque Secrétan, une éventualité très heureuse. « De cette façon, plus de 3 litres de liquide ont pu être évacués rapidement sans déterminer une plus grande expansion du poumon, et par suite, sans aucun des accidents de toux, de suffocation et de syncope qui invitent l'opérateur à la prudence. »

**Enphysème du poumon.** — Supposons en effet qu'on

(1) SÉCRÉTAN, *Rev. méd. de la Suisse romande*, juillet 1888.

se trouve en présence d'un tissu pulmonaire résistant ; la rupture n'est plus à craindre ; on ne constatera pas les signes du pneumothorax, mais le parenchyme pulmonaire se laisse dilater : les cloisons se rompent, une communication s'établit entre les alvéoles et il en résulte la formation d'un *emphysème aigu* d'étendue quelquefois très grande, l'observation suivante, publiée par Desplats (1), en est un exemple remarquable.

Obs. — A..., Henri, 57 ans, homme de peine, est entré à l'hôpital le 30 mai 1888. A l'examen, les signes fonctionnels et physiques permettent de poser le diagnostic de foyer de gangrène pulmonaire à la base droite. Le 6 juin, le malade se plaint d'un point de côté à droite et on constate à l'examen tous les signes d'un épanchement abondant.

Une thoracentèse est pratiquée. Après évacuation de 1 litre 400, le malade accuse un peu de malaise et on retire le trocart. La ponction avait été faite vers 10 heures. A midi, l'état du malade devient alarmant ; on le voit pâlir de plus en plus ; ses muqueuses se cyanosent, son visage se couvre de sueurs, et il succombe vers 5 heures du soir, présentant des phénomènes asphyxiques.

A l'autopsie, on découvre, en plus du foyer gangréneux de la base droite, une plèvre épaissie, avec une coque de tissu pulmonaire scléreux, très épaisse. De plus, les lobes supérieur et moyen sont légèrement sclérosés, siège de pneumonie chronique et *tout le poumon gauche est exsangue, très emphysémateux, comme insufflé.* »

Il s'agissait bien là, dit Desplats, d'une lésion récente, car il aurait été impossible au malade de respirer avec un poumon droit comprimé par l'épanchement, et un poumon gauche emphysémateux à l'extrême. « Ce qui est arrivé, c'est qu'après la ponction, le poumon sain s'est dilaté outre mesure. Il s'est produit un *emphysème vicariant aigu* et ses fonctions ont été rapidement supprimées. »

(1) DESPLATS, *Jour. des sciences méd. de Lille*, juillet 1888.

**Congestion pulmonaire.** — Mais en même temps, les effets de la ventouse aspiratrice s'exercent sur le *système vasculaire du poumon*. Les vaisseaux « excités par la dilatation du tissu pulmonaire se contractent d'abord et restent plus ou moins longtemps en cet état, ce qui explique le soulagement assez rapide qui suit la ponction, mais bientôt, selon la loi physiologique, le spasme des vaisseaux fait place à leur paralysie, il se produit alors de la stase sanguine dans le réseau capillaire du poumon ». Ainsi donc se constitue une *congestion pulmonaire* qui s'accompagne de ses signes et de ses dangers ordinaires.

Dans les cas légers, tout se borne à une dyspnée peu intense, à de la toux, à une expectoration sanguinolente ; au bout d'un temps variable, les symptômes s'atténuent peu à peu, les signes physiques disparaissent ; mais souvent, on a affaire à des formes plus graves. La congestion peut être intense au point de déterminer des *hémorragies* ; Trousseau et ses élèves signalent le fait et disent l'avoir vu assez fréquemment ; on voit alors, vers la fin de l'opération, se produire un écoulement sanguin d'abondance très variable ; c'est bientôt un filet de sang qui vient teinter les dernières gouttes de l'épanchement, mais dans d'autres cas, le sang s'écoule pur et en assez grande quantité et, ce qui montre bien le rôle de l'aspiration dans la genèse de ces accidents, c'est que l'hémorragie continue à se faire dans la plèvre, même après la fin de la thoracanthèse. Guyot rapporte en effet à la Société des hôpitaux de juillet 1872, l'observation d'un pleurétique chez lequel le niveau du sang s'éleva à une certaine hauteur dans la cavité pleurale.

**Œdème aigu du poumon.** — Mais des phénomènes encore plus graves peuvent s'observer : le sang est alors appelé dans les capillaires du poumon en très grande abondance et sous une pression telle qu'il se produit une transsudation séreuse à travers les parois des vaisseaux et la sérosité s'épanche dans les alvéoles pulmonaires en donnant tout le tableau clinique de l'*œdème aigu du poumon*. On peut évidemment observer des modalités cliniques très variables et avec Terrillon (1), en décrire trois formes d'intensité différente :

1° *Une forme légère* dans laquelle le liquide albumineux est rejeté un certain temps après l'opération, où la dyspnée est légère, et où l'expectoration caractéristique, liquide jaune, filant et mousseux, est peu abondante.

2° *Une forme intense* où l'importance des phénomènes dyspnéiques et l'abondance de l'expectoration sont beaucoup plus considérables et s'accompagnent d'angoisse ; dans cette forme encore, la respiration devient progressivement plus libre, l'expectoration diminue et l'état normal réapparaît.

3° Mais plus souvent, on observe les phénomènes décrits par Terrillon dans l'observation suivante :

Obs. — Benjamin X..., 32 ans, entré à Saint-Antoine le 7 mars 1870, service de M. Gombault. A l'examen, à son entrée, on constate une pleurésie avec épanchement du côté droit. Comme il présente des phénomènes dyspnéiques accentués, on pratique immédiatement la thoracentèse le 9 mars à 9 h. 1/2. Le trocart est plongé dans le 6<sup>e</sup> espace intercostal. L'écoulement a lieu immédiatement et on retire environ 1,200 gr. de liquide jaune, un peu filant et mousseux. Le malade se sentait soulagé à mesure que le liquide sortait ; il n'eut aucune quinte de toux, pas de tendance à la syncope. Après le retrait du trocart, le malade a

(1) TERRILLON, thèse Paris, 1873.

une quinte de toux qui passe rapidement, après quoi on abandonne le malade avec toutes les apparences de soulagement et de bien-être. A peine une demi-heure après, le malade se plaint beaucoup et étouffe ; on le trouve assis sur son lit, rendant dans son crachoir une écume mousseuse ; il parle encore, mais difficilement, et il éprouve déjà l'angoisse de l'asphyxie. Cette scène dure 8 à 10 minutes à peine et on le voit rendre des flots d'écume par la bouche et asphyxiant rapidement.

Après la mousse, il rend du liquide qui sort abondamment, et meurt ainsi asphyxié.

A l'autopsie, le poumon présente, surtout dans ses deux lobes inférieurs, l'aspect classique d'un poumon œdématié.

Dans cette forme, on le voit, l'expectoration mousseuse très abondante, encombre toutes les voies aériennes, de sorte que le malade asphyxié, en proie à une angoisse terrible, la face cyanosée, les yeux hagards, et présente en un mot tout le tableau clinique si effrayant de la crise d'œdème aigu du poumon, dont la mort est la terminaison la plus habituelle.

**Syncope.** — Ces phénomènes pulmonaires seraient, pour beaucoup d'auteurs, la cause la plus fréquente des morts au cours de la thoracentèse. Mais à côté des accidents dus au poumon, il faut faire une très large place à la *syncope*. Pour Legroux et Strauss (1) l'aspiration pleurale, en déterminant de la congestion pulmonaire, soustrait une certaine quantité de sang à l'économie tout entière. « Supposons en effet, disent-ils, qu'un individu atteint de pleurésie depuis un certain temps possède dans ses canaux sanguins une masse de sang de 5 litres par exemple ; lorsque, par l'aspiration, on a retiré 2 litres de liquide, voici un espace de 1000 à 1500 cc. qui devra être comblé par le sang pénétrant dans les vaisseaux

(1) FOUCART, thèse, 1875.

pulmonaires ; étant donné l'état adynamique, même peu marqué, dans lequel se trouve le sujet, les organes autres que le poumon décomprimé se trouveront tout à coup privés d'une quantité de sang proportionnelle à leur masse, il se produira donc un état analogue à celui qu'engendrerait une saignée assez abondante et où la syncope surviendrait rapidement ».

Cette théorie pathogénique ne semble pas avoir rallié beaucoup de suffrages, et, en réalité, dans un grand nombre de cas, syncope et mort subite surviennent sans qu'on puisse les rattacher à une lésion viscérale évidente ou à une cause vraisemblable.

Dans des faits très nombreux, cependant, la syncope peut être rapportée à une *lésion valvulaire*. On conçoit, en effet, que chez un cardiaque, les accidents consécutifs aux phénomènes pulmonaires soient particulièrement à redouter ; il est facile de comprendre dans quelles proportions, du fait de la congestion et de l'œdème pulmonaires, la gêne circulatoire dans la petite circulation se trouve augmentée ; aussi n'est-il pas étonnant que la fibre musculaire cardiaque déjà altérée, ne puisse suffire à ce surcroît de travail et que le muscle défaille, réalisant le tableau clinique des dilatations aiguës du cœur, si magistralement tracé par Merklen.

A côté des affections valvulaires, les lésions plus ou moins anciennes du myocarde, les lésions susceptibles de provoquer de la dépression ou des lésions du muscle cardiaque et de l'affaiblir, sont aussi capables de donner au moment de la thoracentèse, des accidents graves et même des morts subites ; c'est dans ce sens qu'agissent les *péricardites*, par la parésie du myocarde qu'elles dé-

terminent ; il en est de même de l'*état graisseux* du cœur et plusieurs observations publiées à ce sujet par Foucart sont absolument démonstratives.

Certains auteurs enfin, signalent les dangers de l'évacuation de la plèvre chez des malades ayant présenté antérieurement des crises d'*angine de poitrine*. Dans ces cas, en effet, et c'est un point sur lequel insiste Deguy (1), l'épanchement favorisant la dilatation cardiaque compenserait, dans une certaine mesure, les accidents de sténose coronarienne : on risquerait, par conséquent, en faisant disparaître l'épanchement par la thoracentèse simple, de provoquer une crise d'angor. La thoracentèse pourrait encore être une cause de mort subite d'autre manière ; on sait en effet, et c'est Bouillaud qui le premier l'a signalé, avec quelle fréquence se forment *des thromboses* (2) dans les vaisseaux pulmonaires au cours des pleurésies ; sous l'influence du ralentissement de la circulation dû à l'obstacle constitué par le liquide pleural, et à l'affaiblissement du myocarde et, grâce aux concrétions fibrineuses qu'on rencontre dans le sang des malades porteurs de pleuropneumonie, ces thromboses tendent à l'oblitération de l'artère pulmonaire. Elles demeurent inaperçues jusqu'au jour où une thoracentèse, par l'appel violent qu'elle détermine, donne un courant sanguin plus rapide qui détache les caillots et les lance dans les capillaires du poumon.

On a signalé encore à l'actif de la thoracentèse des accidents d'ordre nerveux divers : *convulsions épileptiformes*, *paralysies* à localisations variables ; mais en somme, ces accidents d'ailleurs très rares, exceptionnels,

(1) DEGUY, *Mementos thérapeutiques*, 1902.

(2) FOUCART, thèse, 1875.

doivent vraisemblablement être attribués non pas à la thoracentèse, mais bien plutôt à un état de déchéance organique, et en somme, il nous semble qu'il est possible de partager les accidents consécutifs à la thoracentèse en deux grands groupes de phénomènes :

1° *Phénomènes d'ordre respiratoire*, d'une part.

2° *Phénomènes d'ordre circulatoire*, de l'autre.

Les **symptômes** qui permettent de prévoir ces complications sont d'ailleurs bien souvent peu marqués. Dans bon nombre de cas, la thoracentèse a pu être pratiquée sans qu'aucun incident ne vienne troubler le cours de l'opération ; le malade accuse un soulagement notable, et ce n'est qu'au bout d'une demi-heure à une heure que, tout à coup, on voit survenir les phénomènes inquiétants que nous venons de signaler.

Que si les accidents surviennent au cours même de la ponction, ils sont annoncés, du côté de *l'appareil circulatoire*, par une sensation de *faiblesse* ; le malade se sent mal à l'aise, défaillant ; en même temps ses extrémités se refroidissent, sa face devient pâle, les muqueuses se décolorent, les mouvements respiratoires se ralentissent et le *pouls* est petit, fuyant.

S'agit-il d'une *complication respiratoire*, la *toux* est le meilleur symptôme ; c'est une toux qui s'accompagne d'une *dyspnée*, d'une anxiété respiratoire très-vives ; le malade ne peut rester couché, est un peu soulagé par la station assise ; en même temps, les quintes de toux ramènent une *expectoration* peu abondante, *spumeuse*, séro-albumineuse. Ces signes fonctionnels peuvent s'amender au cas contraire, s'exagérer jusqu'à constituer le tableau clinique complet de l'œdème aigu du poumon.

---

## CHAPITRE II

### SYNTHÈSE DES ACCIDENTS. — MOYENS EMPLOYÉS POUR Y REMÉDIER.

---

1<sup>o</sup> Méthode des évacuations fractionnées et répétées.

2<sup>o</sup> Abstention (révulsion).

Or, si nous résumons ces trois groupes d'accidents nous voyons que les *mêmes lésions pleuro-pulmonaires* se rencontrent au fond de chacun d'eux. Dans ces trois cas, en effet, la plèvre et les couches immédiatement sous-jacentes des poumons sont envahies par la sclérose, et transformées en parois rigides, qui ont perdu toute élasticité. Vient-on à évacuer l'épanchement, on développe, dans cette cavité pleurale, une *pression fortement négative* dont les conséquences vont se faire sentir sur le poumon, seul organe susceptible de subir les effets de l'aspiration.

Dans les pleurésies chroniques, en effet, c'est ce vide pleural créé, qui, par aspiration, va provoquer une reproduction rapide de l'épanchement évacué. C'est encore cette même cause, purement mécanique, que nous retrouvons à la base des accidents de décompression, c'est d'elle que dépendent les ruptures pulmonaires, les phénomènes de congestion et d'œdème et, selon toute vraisemblance, les syncopes et la plupart des cas observés de mort

subite. C'est encore enfin, le vide pleural qui bloque les épanchements chroniques dans la coque pleurale inextensible.

Au point de vue pratique, il est une conséquence qui s'impose immédiatement à l'esprit, à propos du traitement de semblables pleurésies : *c'est qu'il importe, avant tout, d'éviter les changements subits de pression intra-thoracique*, pour ne pas rompre brusquement l'équilibre de la circulation pulmonaire.

C'est pour parer à ces accidents que beaucoup de médecins ont abandonné la technique habituelle de la thoracentèse telle qu'elle avait été donnée par Béhier et Trousseau pour s'en tenir aux *évacuations incomplètes et répétées*. Hippocrate disait déjà que « ceux qui ont de l'eau ou du sang dans la poitrine succombent lorsqu'on évacue tout le liquide à la fois ». Cependant, ce sage précepte fut toujours combattu, et Béhier déclarait dans un discours à l'Académie : « Je suis encore à chercher la démonstration de l'importance du précepte hippocratique » et ces idées étaient pleinement partagées par Trousseau : « Les évacuations complètes, disait-il, sont le seul moyen de mettre le poumon dans les meilleures conditions pour se dilater librement et hâter sa guérison. » Peu de temps après, cependant, Béhier lui-même observe des accidents, et il en vient à conseiller la pratique des évacuations fractionnées répétées. Vers la même époque, Dumontpallier qui a, lui aussi, dans sa pratique, enregistré des mécomptes, se rallie à cette méthode : « On doit toujours, dit-il, s'abstenir d'évacuer tout le liquide : mieux vaut procéder en plusieurs fois, ou mieux se contenter d'une opération incomplète, et

recourir ensuite aux vésicatoires pour déterminer la résorption complète ». Mais c'est Dieulafoy (1) qui fut vraiment le grand vulgarisateur de cette méthode : « Ce que je recommande, dit-il, dans une de ses leçons de 1881, c'est de n'enlever jamais plus d'un litre de liquide à la fois, car je n'hésite pas à affirmer que si l'on a vu des accidents terribles tels que l'expectoration albumineuse suivie de mort succéder à l'opération, c'est parce que l'on avait soustrait d'une seule fois deux et trois litres de liquide. Il vaut mieux recommencer le lendemain à enlever un autre litre, et les 3, 4 ou 500 gr. qui pourront encore rester se résorberont d'eux-mêmes sans que vous ayez à vous en occuper ».

En somme, comme l'expose la thèse de Foucart, il faut placer le malade en position horizontale, lui éviter les émotions violentes et toutes les causes d'affaiblissement, les mouvements brusques et répétés ; s'il survient des signes alarmants, on arrêtera immédiatement l'évacuation du liquide ; on réglera l'écoulement de façon qu'il se fasse lentement et régulièrement, et on devra toujours pouvoir l'arrêter ; on videra la poitrine incomplètement en ayant soin de ne pas retirer plus de 4 à 500 gr. de liquide. Si, malgré ces précautions, un accident se produisait, on y remédierait par des injections de morphine, d'éther ou d'huile camphrée.

Telles sont, dans les grandes lignes, les règles de la thoracentèse par évacuations fractionnées et répétées. Or, si nous examinons maintenant quels en sont les résultats, dans les *pleurésies chroniques récidivantes*, nous trou-

(1) DIEULAFOY, *Gaz. des hôp.*, 1881.

vons, comme le rapporte Rivet, de Lyon (1), que dans un premier groupe de faits, l'opération donne des résultats excellents : la guérison, amorcée par ces évacuations incomplètes se poursuit d'elle-même et s'effectue dans de parfaites conditions ; et Rivet cite des observations dans lesquelles on a pu observer un retour complet du poumon à sa forme primitive, sans aucune rétraction de la paroi correspondante.

Dans d'autres observations, on voit que les malades traités par cette méthode guérissent encore, mais au bout d'un traitement de très longue durée, et après avoir subi un grand nombre de ponctions : témoin ce malade signalé dans la thèse du même auteur, et qui, âgé de 21 ans, est soigné d'avril 1890 à octobre 1896 et finit par être débarrassé complètement de son épanchement.

Mais à côté se rencontrent des observations dans lesquelles les ponctions pratiquées cependant pendant une très longue durée, apparaissent comme manifestement insuffisantes et on est obligé d'en arriver à pratiquer une pleurotomie pour obtenir une guérison complète.

Les évacuations incomplètes permettent dans la plupart des cas d'éviter les accidents *de décompression pulmonaire*, mais pas de façon constante cependant. Bien souvent, on n'arrête l'écoulement qu'alors que les lésions sont déjà constituées et tous les palliatifs sont alors impuissants à parer aux graves accidents qui se présentent ; il est d'ailleurs d'autant plus difficile de savoir quelle quantité exacte de liquide on doit retirer, que très souvent, comme le montre Ribas y Perdigo (2), les accidents

(1) RIVET, thèse de Lyon, 1898.

(2) RIBAS Y PERDIGO, XIII<sup>e</sup> Cong. inter. de Méd., sect. path. interne, Comptes-rendus. Paris 1900.

ne se produisent pas toujours au moment même de la ponction ; ce n'est souvent que une demi-heure ou une heure après l'opération, parfois davantage, que le malade se sent mal à l'aise, est angoissé, et présente les premiers signes précurseurs des accidents que nous avons signalés.

Mais si l'efficacité des évacuations incomplètes et répétées peut être discutée dans le traitement des pleurésies récidivantes et dans la prophylaxie des accidents de décompression, la question ne se pose même pas dans le cas des *épanchements bloqués* ; il est bien évident, en effet, que dans ces cas, pas plus que la thoracentèse ordinaire, la méthode préconisée par Dieulafoy ne peut donner le résultat qu'on attend.

Et d'ailleurs, cette méthode elle-même n'est pas exempte de dangers. Potain a montré qu'elle a le grave inconvénient de « soumettre le poumon malade à des alternatives d'expansion et de retrait qui le soustraient au repos bien-faisant auquel son affaissement complet l'avait condamné, et si les dangers d'un épanchement successif sont écartés, la tuberculisation du poumon qui semblait dormir, réveillée par des opérations répétées, reprendra sa marche progressive pour aboutir enfin à la mort ». C'est pour éviter ces inconvénients que bon nombre de médecins, considérant avec Gaillard (1) l'épanchement comme un fait « providentiel » qui arrêterait l'évolution de la tuberculose pulmonaire en immobilisant le poumon et en réduisant son activité fonctionnelle, *renoncent complètement à l'idée d'évacuer les épanchements* de la plèvre, et les traitent simplement par la *révulsion*. Or, sans

(1) GAILLARD, *Semaine méd.*, 1897.

entrer longuement dans la discussion de ce mode de thérapeutique, nous ferons observer que si ce traitement est très applicable (sauf indications spéciales) au traitement des pleurésies aiguës, il en est tout autrement s'il s'agit de pleurésies chroniques. En effet, en raison de l'état du poumon, la révulsion ne peut avoir aucun effet ; le vésicatoire si souvent employé, nous paraît devoir être surtout évité, à cause des plaies qu'il détermine et qui peuvent être une entrave à la parfaite asepsie au cours de ponctions ultérieures.

Et cependant, quels que soient les avantages de la présence de l'épanchement sur l'état du poumon, son évacuation présente, elle aussi, des avantages non moins appréciables. En dehors des cas où la thoracentèse devient, de par l'abondance de l'épanchement et les signes fonctionnels, une nécessité inéluctable, elle présente de plus, le grand avantage *d'alléger le thorax*.

« Le poids de l'épanchement liquide, dit Achard (1), est une gêne manifeste ; le diaphragme n'est pas fait pour supporter un poids supplémentaire de 2 ou 3 kilos. Aussi, les malades ont-ils de la difficulté non seulement à respirer lorsqu'ils sont tranquilles, mais à se mouvoir, à rester debout, et sont-ils obligés souvent de se coucher sur le côté de la pleurésie. »

Une conclusion s'impose, qui résulte de tous les faits que nous venons d'exposer.

*Il faut conserver la thoracentèse, qui assure les bienfaits de l'évacuation pleurale, mais il faut, dans les circonstances que nous venons d'étudier, en modifier la technique en remplaçant le liquide évacué par un agent*

(1) ACHARD, *Sem. méd.*, 1908.

*qui puisse présenter les avantages mécaniques de l'épanchement retiré. Nous allons voir par l'exposé des observations qui suivent, que les insufflations d'air dans la plèvre répondent à ce but.*

---

## OBSERVATIONS

---

**Obs. I.** — POTAIN. — *Pleuro-pneumothorax tuberculeux. — Injections d'air. — Accidents de décompression évités. — Guérison de l'épanchement.*

Achille R..., peintre en bâtiments, âgé de 23 ans, toussant depuis le milieu de l'été, fut subitement pris, le 11 juin 1887, d'un violent point de côté à droite, avec frissons suivis de fièvre ; 4 jours après, il entra à la Charité, où l'on constatait tous les signes d'un pneumothorax.

Dès le 8<sup>e</sup> jour, un épanchement pleural apparaissait, s'élevait progressivement, gagnait l'angle inférieur de l'omoplate le 46<sup>e</sup> jour, et le 90<sup>e</sup>, commençait d'envahir la fosse sus-épineuse, atteignant en avant la seconde côte, après avoir refoulé le poumon.

A ce moment, la fièvre, la toux avaient cessé, l'expectoration était devenue peu de chose, tout signe de la lésion pulmonaire était effacé, l'appétit était excellent, et le malade se serait trouvé bien sauf le poids du liquide qui gênait beaucoup la respiration.

... Je pratiquai la thoracentèse ; je fis l'extraction totale du liquide mais en le remplaçant par de l'air introduit au fur et à mesure, de façon à éviter toute expansion du poumon et la réouverture de la fistule pleuro-bronchique... A mesure que le liquide s'écoulait, on laissa pénétrer l'air, en réglant sa vitesse à l'aide du compresseur à vis, de façon que les deux écoulements eussent sensiblement la même rapidité ; puis le malade fut laissé au repos : il n'avait éprouvé pendant la durée de l'opération, *aucune sorte de malaise*, pas la moindre secousse de toux, et se sentait, à la fin, soulagé d'un grand poids, avec une respiration beaucoup plus libre. Le soir, la température s'éleva à 38°, mais le lendemain elle était revenue à 37° et y demeura, le pouls étant à 72 et la respiration à 20. Les signes de l'épanchement avaient bien entendu disparu, remplacés par ceux du pneumothorax. Le liquide se reproduisit ; dans les 5 mois qui suivirent, on répéta

3 fois la même opération à des intervalles de 1 mois 1/2 environ ; les quantités de liquide extraites furent successivement de 1,600, 1,400, 1500 cent. cubes.

Chaque fois, d'ailleurs, l'opération fut pratiquée de la même façon et l'utilité de la substitution de l'air stérilisé au liquide se montra dans la dernière ponction, plus que dans toutes les autres. Car ayant constaté que la plèvre, cette fois, ne contenait qu'une quantité relativement petite de liquide et de gaz, ne craignant plus, d'ailleurs la rupture de la cicatrice puisque depuis longtemps, le poumon était probablement adhérent à la paroi, on abandonne la méthode employée jusque-là ; mais à peine l'extraction était-elle achevée, quoiqu'elle eut été très doucement conduite, que le malade se plaignait d'une douleur vive et d'une sensation intolérable d'étouffement qu'il n'avait éprouvées dans aucune des opérations précédentes. On laissa immédiatement pénétrer l'air, aussitôt, douleur et dyspnée disparurent entièrement, et le malade se trouva débarrassé de tout malaise.

Le résultat final fut excellent : pas de modification du poumon, disparition des symptômes, et retour à l'état normal.

**Obs. II.** — POTAIN. — *Pleuro-pneumothorax tuberculeux.* — *Injectons d'air.* — *Accidents de décompression évités.* — *Guérison de l'épanchement.*

César S..., artiste lyrique, âgé de 27 ans, entre à Necker en mars 1884 pour une tuberculose du poumon droit dont le début remontait à un an. Il avait eu des hémoptysies, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement, et présentait des signes d'excavation dans le sommet du poumon malade. Huit jours après son entrée, survient un pneumothorax. Après les symptômes aigus du début, l'état général du malade s'améliore rapidement, mais un épanchement ne tarda pas à se produire, qui grandit rapidement, finit par envahir toute la plèvre, si bien qu'un mois après le début du pneumothorax, la thoracentèse dut être faite, et qu'il fallut renouveler cette opération 5 fois dans l'espace de 5 mois et demi. Je me servis du procédé des injections d'air, et chaque fois il y eut possibilité d'évacuer totalement le contenu de la plèvre. Quant au résultat définitif, il fut très favorable ; à quelque temps de là, le malade ayant quitté le service, fut retrouvé chantant dans un café-concert.

En mars 1886, deux ans après le début du pneumothorax, ce malade vint se présenter de nouveau à l'Hôpital Necker, où

nous pûmes constater que la sonorité, la respiration, les vibrations thoraciques étaient demeurées affaiblies dans toute l'étendue du côté droit de la poitrine, mais que ce côté n'avait subi aucune rétraction. Au sommet, il ne restait aucune trace de cavernes. L'état général était excellent, le malade ne toussait plus et n'avait à se plaindre que d'un peu d'anhélation.

**Obs. III. — POTAIN. — *Pleuro-pneumothorax tuberculeux. — Injections d'air.***

Un troisième malade est opéré par la même méthode, mais ce cas est moins favorable car le poumon du côté opposé à la lésion est lui-même atteint par la tuberculose à un degré notable. Néanmoins, le résultat fut encore que l'évacuation du liquide qui avait rempli complètement la plèvre put être faite entièrement sans aucun dommage et que, après deux évacuations ainsi effectuées, le pneumothorax fut guéri et le liquide demeura en assez petite quantité pour n'être en aucune façon incommode ; que le malade, ayant cessé d'avoir de la fièvre, retrouva l'appétit et son état général primitif.

Ultérieurement, alors qu'il se trouve dans des conditions de santé absolument bonnes, il commet des imprudences qui réveillent l'affection pulmonaire, et celle-ci, reprenant sa marche, finit par l'emporter.

**Obs. IV. — SÉCRÉTAN. — *Pneumothorax accidentel. — Guérison rapide de l'épanchement.***

L. Ch..., vigneron, âgé de 51 ans, entre le 17 juillet à l'hôpital de Lausanne avec le diagnostic d'épanchement pleurétique ancien du côté gauche. L'épanchement remonte en arrière jusqu'à l'épine scapulaire, et en avant jusqu'au bord inférieur de la 2<sup>e</sup> côte. Malgré l'étendue de l'épanchement, l'état général est satisfaisant. On pratique immédiatement la thoracentèse dans le 6<sup>e</sup> espace, au niveau de la ligne axillaire. Ce n'est que grâce à un vide fréquemment renouvelé qu'on peut retirer 800 gr. de liquide séreux, jaune foncé, limpide. L'opération est suivie d'une amélioration insignifiante qui ne dure pas.

Le 25, vésicatoire.

Le 26, nous constatons que l'épanchement s'accroît et s'élève au-dessus de la 2<sup>e</sup> côte.

Le 30, l'épanchement envahit complètement le sommet du thorax. Le pouls est à 110, la dyspnée inquiète fortement le malade. On pratique une nouvelle ponction : la canule est enfoncée dans le 6<sup>e</sup> espace au niveau de la ligne axillaire moyenne. *Nous enlevons d'abord assez facilement 500 gr. de liquide, puis le sérum ne sort que lentement comme la première fois.* Après avoir renouvelé le vide 3 ou 4 fois, nous remarquons *que le liquide s'écoule avec une surprenante facilité.* Le malade ne paraissant nullement éprouvé, nous aspirons 3 l. 200 gr. en tout de liquide séreux. Tout à coup, de l'air entre bruyamment dans le récipient comme un jet de vapeur. La canule qui était parfaitement mobile est enlevée aussitôt. On constate alors les signes d'un vaste pneumothorax. Partout, sauf à la base, sur une faible hauteur, l'air a pris la place du liquide ; le malade tousse un peu ; il respire plus facilement et il nous dit qu'il se sent bien mieux. Aucune réaction dans la journée ; 37°5 le soir.

Le lendemain, l'état général commence déjà à s'améliorer, les signes de pneumothorax occupent toute la cavité pleurale.

Les jours suivants, plus de températures fébriles.

Le 8 août, état général excellent, le poumon prend plus de place et les risques de pneumothorax s'atténuent.

Le 16, la limite de l'exsudat a baissé jusqu'à la 10<sup>e</sup> vertèbre dorsale.

Le 27, les signes d'exsudat et de pneumothorax ont complètement disparu. Le malade peut reprendre son travail.

**Obs. V. — PICOT. — Pleurésie. — Injection d'air. — Guérison rapide.**

G..., Jeanne, 17 ans, entrée à l'hôpital le 11 novembre. Présente tous les signes d'une pleurésie du côté droit, avec épanchement peu abondant. On décide de faire la ponction avec injection d'air. Le trocart amène l'évacuation de 700 gr. d'un liquide *jaune verdâtre, un peu louche* ; au moyen de l'appareil, on fait pénétrer dans la plèvre 900 cent. cubes d'air stérilisé. Il se produit une exagération légère de la dyspnée ; un peu de gaz s'était épanché dans le tissu cellulaire, et amène la production d'un *léger emphyème sous-cutané*. Deux jours après l'opération, l'amélioration se manifeste d'une manière notable et se maintient depuis ce moment. Le 10 décembre, le liquide a complètement disparu, et l'on perçoit partout le murmure vésiculaire. La malade quitte l'hôpital, guérie.

**Obs. VI.** — Brial, recueillie dans le service du Dr ARNOZAN. — *Pleuro-pneumothorax. — Thoracentèse : accidents calmés par injection d'air. — Guérison de l'épanchement.*

L. P..., jockey, 25 ans. Début de la maladie le 12 février 1896 à la suite d'un refroidissement. Frisson. Douleurs généralisées à tout le thorax pendant les mouvements respiratoires, dyspnée, expectoration abondante très spumeuse.

Le 22 février, le malade est très oppressé. A l'examen, on constate tous les signes d'un pneumothorax droit. Le soir du 22, ponction ; il s'échappe de l'air en grande quantité ; emphysème sous-cutané consécutif.

Le 23, mêmes signes téthoscopiques de pneumothorax. L'emphysème sous-cutané fait quelques progrès.

Le 24, bruit de glouglou à la succession hippocratique, signes de pyo-pneumothorax les jours suivants, le malade est toujours très oppressé. Le liquide augmente.

Le 1<sup>er</sup> mars, ponction avec l'appareil Dieulafoy ; on retire 650 cent. cubes de liquide louche ; dans la nuit du 3 au 4, accès subits de dyspnée ; pas de battements de cœur, sensations d'étouffement ; les phénomènes se maintiennent pendant 2 heures.

Le 7 mars, nouvelle ponction dans le 8<sup>e</sup> espace, sur la ligne axillaire. On retire deux litres de liquide et l'on injecte 400 cent. cubes d'air stérilisé. Quintes de toux pendant la ponction cessant au moment où on injecte de l'air ; à ce moment, quelques éructations. Le liquide est jaune citrin ; le soir, température à 39°.

Le 8, la température est descendue à 36°2. Pas de sommeil à cause de l'oppression.

Dans les journées suivantes, l'amélioration se produit et va en augmentant. L'appétit revient, et le malade peut s'alimenter. La température subit encore quelques oscillations.

Le 18, on retire 600 gr. de liquide et 180 cent. cubes de gaz qui sont remplacés par 500 cent. cubes d'air stérilisé ; cette opération est suivie d'une grande amélioration. Après la ponction, cependant, le pouls bat plus rapidement et la température s'élève un peu. La succussion a disparu.

On fut encore obligé, le 2 avril, de faire une ponction qui amena 375 cent. cubes de liquide louche, et l'on injecta 450 cent. cubes d'air stérilisé.

Depuis cette époque, le mieux continue ; l'air se résorbe peu à peu ; le glouglou disparaît ; il reste toujours un peu de sonorité exagérée et un peu de bruit d'airain. L'état général est excellent et le malade quitte l'hôpital.

**Obs. VII.** — ROUET, recueillie dans le service de VAQUEZ. —  
*Pleurésie à répétition. — Injections d'air. — Guérison.*

A..., 25 ans, garçon livreur, entre à l'hôpital le 25 mai 1901 pour pleurésie gauche. Il a déjà subi 12 ponctions à des intervalles de 3 semaines à 1 mois, et qui ont donné issue chaque fois à une quantité de 1 litre à 1 litre 1/2 de liquide séreux. Le début de la maladie remonte à mai 1901 : point de côté gauche avec frissons et fièvre.

Dès le lendemain, *thoracentèse*. L'état général s'améliore ensuite, mais le liquide reparait et impose une nouvelle ponction 3 semaines plus tard. 12 ponctions sont ainsi pratiquées jusqu'au 21 novembre, où l'on retire 1,500 gr. de liquide séreux.

Le 25 décembre, l'état général est assez bon, mais le malade ne peut marcher sans être pris de dyspnée ; il est même obligé de garder le lit.

L'examen du thorax dénote un épanchement gauche très abondant ; la matité est absolue de la base à la fosse sous-épineuse ; léger skodisme dans la fosse sus-épineuse. Silence respiratoire absolu du côté gauche.

Matité absolue dans l'espace de Traube.

Le 7 janvier, le liquide remontant en avant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de la clavicule, on pratique une nouvelle ponction du lieu d'élection : elle donne 1 litre de liquide séreux.

Le 8 janvier, bon état général, sonorité jusqu'au tiers inférieur du poumon gauche.

Le 15 janvier, le liquide s'est reformé et monte à la limite supérieure du tiers moyen.

Le 20 janvier, le liquide s'est complètement reformé et atteint le même niveau qu'il y a 15 jours, lors de la précédente ponction ; Vaquez décide l'injection d'air.

Le 21 janvier, il s'agit de la 14<sup>e</sup> ponction. *Ponction au lieu d'élection ; on retire 1 litre de liquide séreux, on introduit immédiatement 1 litre d'air stérilisé. Aucune intolérance de la part du malade ; pas de douleurs thoraciques, pas de gêne respiratoire ; le pouls reste bon et sans variations, l'air dans la plèvre est donc parfaitement supporté. A 2 heures de l'après-midi, le malade est pris subitement d'un grand frisson avec dyspnée et angoisse précordiale ; cyanose, vertiges et tendances syncopales ; le pouls est filiforme, mal frappé, la température est à 40°. L'interne de garde fait pratiquer une injection de caféine ; le malaise dure peu, et, lors de la contre-visite, à 6 heures, le malade a*

repris son aspect normal ; sa température est à 37°2 ; le pouls, bien frappé, à 84 ; plus de dyspnée ; *un frisson et une poussée de température analogues à ce qui s'est passé se seraient déjà produits lors d'une des ponctions précédentes que le malade ne peut préciser.* Les signes physiques dénotent la présence de l'air dans la plèvre. Succussion hippocratique.

Le 2 janvier, bon état général.

Le 7 février, le liquide reste stationnaire à un travers de doigt au-dessous de l'orifice de la dernière ponction. Sonorité tympanique dans le reste de la ponction. Etat général excellent.

Le 24 février, le liquide ne se résorbe pas, mais ne monte pas ; on commence à réentendre le murmure vésiculaire surtout le long de la colonne vertébrale, au niveau du tiers moyen ; les autres signes et le liquide demeurent stationnaires.

Le 7 avril, la respiration s'entend en arrière, jusqu'à la partie inférieure. Toujours des signes d'hydro-pneumothorax. Succussion un peu moins nette.

Le 28 avril, les signes de pneumothorax ont disparu, plus de succussion, l'air semble complètement résorbé. Il y a toujours du liquide à la base. La respiration s'entend dans toute la hauteur du poumon. Etat général bon.

Le 1<sup>er</sup> mai, la respiration est presque normale dans toute la hauteur du poumon gauche, en arrière.

**Obs. VIII.** — Th. ROUET, service de WIDAL, traité par VAQUEZ. — *Pleurésie à répétition, hémorragique au début, fibrineuse ensuite.* — *Injection d'air.*

B..., 59 ans, journalier, entre à Cochin, salle Troussseau, le 28 octobre 1901. Début de la maladie actuelle vers le 15 octobre par des frissons et un point de côté gauche. L'état général s'altère ; perte des forces, anorexie, amaigrissement.

Le 20 octobre, jour de l'entrée, l'examen montre les signes d'un épanchement abondant dans la plèvre gauche en arrière ; matité jusque dans la fosse sus-épineuse. En avant, matité sous-claviculaire. Matité dans l'espace de Traube ; cœur dévié ; la *thoracentèse* donne 1 litre de liquide franchement hémorragique ; l'écoulement s'arrête spontanément ; on constate d'ailleurs un état congestif du poumon sous-jacent à la pleurésie ; les jours suivants, le liquide se reforme dans la plèvre.

Le 15 novembre, une 2<sup>e</sup> *thoracentèse* est devenue nécessaire ; on retire 500 gr. de liquide hémorragique ; les jours suivants, le

liquide se reforme au point que le malade présente une forte dyspnée. 3<sup>e</sup> ponction : 800 gr. de liquide légèrement rosé, mais qui n'est plus franchement hémorragique. Pendant le mois qui suit, la température est à peu près normale, atteignant parfois 38°. Mais le liquide se reproduit peu à peu.

Le 29 janvier 1902, nécessité d'une 4<sup>e</sup> thoracentèse : 500 gr. de liquide citrin, séreux, peu fibrineux. Le liquide se reforme avec une très grande rapidité.

Le 5 février, une 5<sup>e</sup> thoracentèse s'impose : 800 cent. cubes de liquide citrin séro-fibrineux. Le liquide se reforme de nouveau ; on attend autant que possible, mais l'opération s'imposant, M. Vidal demande à M. Vaquez d'intervenir par une injection d'air stérilisé.

Le 27 mars, ponction. Comme à toutes les opérations précédentes, dès que la décompression est un peu avancée, le malade se plaint de tiraillements, de douleurs et commence à tousser ; il se plaint beaucoup. Injection d'air stérilisé ; immédiatement tous les phénomènes pénibles cessent, le malade déclare qu'aucune des autres ponctions ne l'a soulagé à ce point. Après l'opération, signes d'hydro-pneumothorax. Pendant les jours suivants, les mêmes signes stéthoscopiques persistent. La succussion hippocratique reste nette pendant 15 jours environ.

Le 12 avril, les signes d'épanchement disparaissent ; on entend la respiration jusqu'en bas, affaiblie.

Le 30 avril, la guérison peut être considérée comme assurée. Sous l'influence du traitement, le malade a repris ses forces, bon état général ; le malade sort. L'opération a été pratiquée il y a 5 semaines et le liquide ne s'est pas reproduit, alors qu'avant, la thoracentèse s'imposait toutes les 3 semaines.

**Obs. IX.** — Abel AYERZA (dans thèse de Bunge), Buenos-Ayres). —  
*Accidents de décompression évités par l'injection d'air.*

En extrayant 500 cent. cubes, le malade manifeste un grand malaise avec refroidissement des extrémités, pâleur, sueurs froides et nausées. Ces phénomènes disparaissent quand on relève la tension à son niveau primitif par l'injection d'oxygène. La même série de phénomènes s'est reproduite plusieurs fois au cours de l'opération, chaque fois que l'on a enlevé 500 cent. cubes.

**Obs. X.** — Abel AYERZA (in thèse Gonzalès del Solar, Buenos-Ayres).

E. H..., âgé de 44 ans, polisseur de meubles, enire à la salle 4, hôpital des cliniques, service d'Ayerza, le 31 janvier 1889 ; le début de la pleurésie remonte à 3 mois.

Au moment de l'entrée, pleurésie abondante gauche, avec déformation du thorax ; malité ; absence de vibrations, température à 38°.

Le 7 février, thoracentèse suivie d'injections d'air (400 gr. de liquide retirés). On injecte une quantité égale d'air, et le malade accuse un grand soulagement. Aucun incident les jours suivants, et le malade sort guéri, le 18 février.

**Obs. XI.** — ACHARD et GRENET. — *Pleurésie aiguë, séro-fibrineuse.*  
— *Accidents calmés par injection d'air.*

D..., Fernand, 41 ans, entre le 29 août 1902. Pleurésie gauche datant de 15 jours.

Le 2 septembre, la mesure de l'épanchement par le procédé du bleu de méthylène, donne 2,500 cent. cubes. Evacuation de 1,700 cent. cubes qui provoque la toux et une sensation de tiraillement dans le thorax. Injection de 700 cent. cubes d'air stérilisé qui fait disparaître aussitôt ces accidents. Sorti guéri le 13 septembre.

**Obs. XII.** — ACHARD et GRENET. — *Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.* — *Accidents calmés par injection d'air.*

Faug..., 53 ans, entré le 27 novembre 1902. Pleurésie gauche datant de 3 semaines.

Le 3 décembre, la mesure de l'épanchement par le procédé du bleu de méthylène, donne 2,500 cent. cubes. Evacuation de 1,700 cubes de liquide séreux suivi de quelques tiraillements. Injection de 210 cent. cubes d'air stérilisé qui fait cesser ces tiraillements.

Le 6 janvier, la respiration s'entend à la base avec quelques frottements. Des signes de tuberculose apparaissent.

**Obs. XIII.** — ACHARD et GRENET. — *Pleurésie chez un cardiaque.*  
— *Accidents supprimés par injection d'air.*

Bar..., 45 ans, entré le 13 juin 1902. Insuffisance mitrale avec asystolie et signes d'épanchement pleural à droite.

Le 14 juin 1902, ponction évacuatrice de 100 cent. cubes de liquide séreux. Soulagement passager.

Le 17 juin 1902, évacuation de 1,100 cent. cubes suivie aussitôt d'une quinte de toux et d'une sensation de constriction thoracique très pénible. Injection de 300 cent. cubes d'air stérilisé qui fait disparaître aussitôt cette sensation. A la suite, sonorité et très léger bruit de tintement métallique. L'épanchement ne paraît pas se reproduire.

En juillet : nouveaux accidents asystoliques. Mort le 24 juillet. Endocardite mitrale, athéroma aortique, infarctus pulmonaires avec 1 litre de liquide séreux dans la plèvre.

**Obs. XIV.** — ACHARD et GRENET. — *Pleurésie récidivante.*

B..., 41 ans, entré le 16 mai 1902. Il y a 12 ans, pleurésie droite. Actuellement, pleurésie gauche datant de 12 jours, avec déviation du cœur. On évacue immédiatement 1,700 cent. cubes de liquide séro-fibrineux. Le 27 mai, nouvelle évacuation de 1 litre. Le malade sort le 22 juin. Il rentre le 29 août avec un nouvel épanchement ; l'évaluation du volume par le bleu de méthylène donne 1,800 cent. cubes.

Ponction évacuatrice de 1,500 cent. cubes qui provoque de la toux et une sensation constrictive. Injection de 700 cent. cubes d'air stérilisé qui fait disparaître ces phénomènes. Le malade sort guéri en septembre.

**Obs. XV.** — DUFOUR et FOIX. — *Pleurésie chronique récidivante.*  
— *Accidents de décompression calmés par injection d'air.* —  
*Guérison de l'épanchement.*

Femme de 58 ans, déjà ponctionnée 6 fois pour une pleurésie droite séro-fibrineuse datant de 6 mois. A chaque ponction, il n'est pas possible d'enlever plus de 1 litre 1/2 sans que la malade se trouve gênée, commence à étouffer et tousse. A la 7<sup>e</sup> ponction, nous faisons pénétrer dans le thorax, à côté du trocart évacuateur, une aiguille à ponction lombaire reliée... (suit la description de l'appareil). A mesure que le liquide contenu dans la plèvre s'écoule par le trocart, et cela, sans aspiration, chassé seulement par la surpression à laquelle il était soumis dans la cavité thoracique, nous insufflons de l'air dans la plèvre dès que la malade éprouve de la gêne. Comme aux ponctions précédentes, l'intolé-

rance n'apparaît qu'après la sortie de 1 litre 1/4 de liquide. A ce moment, une pression sur la poire du cautère fait pénétrer l'air en déterminant le bruit caractéristique d'un gaz qui éclate à la surface d'un liquide. Immédiatement, la malade déclare ne plus rien sentir de désagréable. L'écoulement, momentanément suspendu, se fait de nouveau et plus rapidement cette fois, la pression de l'air insufflé dans la plèvre le rendant plus rapide. Au bout de quelques instants, nouveaux signes de gêne respiratoire, nouvelle pression sur la poire soufflante, disparition immédiate de la dyspnée commençante. On continue de même façon jusqu'à ce qu'on ait retiré tout le liquide qui se trouve au-dessus du niveau où est enfoncé le trocart.

Cette thoracentèse donne comme résultat 3 litres 1/2 de liquide retirés en une séance alors que jamais on n'a pu dépasser 1 litre 1/2.

**Obs. XVI** ( inédite ) (1). — Dr CHAZAL. — *Pleurésie aiguë séro-fibrineuse. — Accidents évités par injections d'air. — Guérison de l'épanchement.*

S..., Madeleine, 16 ans. Hérédo-spécifique. Présente le 25 juillet 1908 des signes d'épanchement de la base droite ; l'épanchement, peu abondant et ne donnant que peu de gêne fonctionnelle, n'est pas ponctionné ; traité simplement par la révulsion (ventouses), se résorbe assez rapidement puisque le 20 août 1908, les signes ont à peu près disparu, et la température est revenue à la normale.

Le 27 octobre, la fièvre réapparaît, point de côté gauche, dyspnée, et l'examen montre tous les signes d'un épanchement gauche.

Le 29, M. Dufour appelé en consultation par le Dr Chazal, pratique avec lui une ponction, mais l'évacuation a donné à peine quelques centaines de grammes de liquide que la malade se plaint d'une sensation de tiraillement dans la poitrine, de douleur, et étouffe ; on injecte alors de l'air stérilisé, et on continue l'évacuation qui donne 1 litre 1/2 de liquide.

Le 12 novembre, le liquide s'étant reproduit, on pratique une 2<sup>e</sup> ponction avec injection d'air ; on retire 1 litre de liquide. Température à 38° le soir. Pas de frissons.

(1) Cette observation est due à l'obligeance du Dr CHAZAL. Nous tenons à lui en exprimer ici toute notre reconnaissance.

Le 25 novembre, 3<sup>e</sup> ponction qui donne 2 litres ; injections d'air stérilisé.

Le 19 décembre, 4<sup>e</sup> ponction toujours suivie d'injection d'air (1 litre). Température à 37° le soir. Il est à noter qu'à chacune de ces ponctions, dès qu'on a retiré une quantité de liquide relativement faible, les accidents qui se sont produits à la 1<sup>re</sup> ponction se reproduisent et sont immédiatement calmés par introduction de l'air dans la plèvre, aussi, à chaque fois, la petite malade, dès qu'elle se sent étouffer, réclame-t-elle avec insistance les injections d'air.

A partir de cette date, l'épanchement décroît assez rapidement, et elle part en juin, en bon état général, à la campagne.

A ce moment, la respiration reste diminuée à la base gauche, mais s'entend jusqu'en bas.

**Obs. XVII.** — MOSNY et HARVIER. — *Pleurésie bloquée aiguë. — Injection d'air. — Evacuation.*

Homme de 39 ans, charpentier, issu de souche tuberculeuse, qui demeura bien portant jusqu'au jour où un traumatisme thoracique révéla une tuberculose latente et fit éclore une pleurésie gauche ; 9 jours après l'accident apparut un point de côté qui en fut le premier indice.

Dix jours après ce point de côté, la douleur pongitive reparut plus violente, et s'accompagna cette fois de fièvre, de toux, de suffocation. Ce n'est que 8 jours après que le malade se décida à entrer à l'hôpital Saint-Antoine, présentant tous les signes classiques d'une pleurésie gauche avec épanchement moyen postérieur, enkysté entre le 5<sup>e</sup> et le 9<sup>e</sup> espace ; submatité dans l'espace de Traube. En dépit de ces signes évidents de l'existence d'un épanchement pleurétique, les ponctions exploratrices ne ramenaient péniblement que quelques gouttes de sérosité, quand, au bout de 14 jours, à l'occasion d'un nouvel échec, l'idée nous vint de mettre près de la 1<sup>re</sup> aiguille, une 2<sup>e</sup> aiguille qui nous permit de retirer, sans difficulté, par la 1<sup>re</sup>, deux pleines seringues (40 cent. cubes) de sérosité contenant moitié lymphocytes, et moitié mono et polynucléaires, ces derniers en proportions égales. Dix jours après, la sérosité pleurale ne contenait plus que des lymphocytes, et l'on parvenait avec une seule aiguille, et sans difficulté, à en évacuer 1 litre ; mais à ce moment survint un accès de suffocation et une violente douleur phrénique qui nous obligea à interrompre l'évacuation de l'épanchement. Cette pleurésie se termina par la guérison.

**Obs. XVIII.** — MOSNY et STERN. — *Pleurésie bloquée. — Injection d'air. .. Evacuation.*

Abel Cor..., 41 ans, boulanger, eut, il y a 18 mois, une hémoptysie qui fut suivie d'amaigrissement progressif, de sueurs nocturnes, de toux suivie d'expectoration sanglante, en un mot, de signes évidents de tuberculose pulmonaire. Le 6 mars 1908, à 2 heures du matin, le malade ressent un violent point de côté gauche bientôt suivi d'un frisson et de sueurs abondantes, en même temps que la respiration était gênée, la toux fréquente, l'expectoration muco-purulente. Quatre jours après, le 10 mars, il entre à l'hôpital Saint-Antoine : la température est à 39°, la respiration fréquente (49). Nous constatons alors au sommet du poumon des signes de splénisation pulmonaire superficielle : submatité, souffle tubaire, bronchophonie, pectoriloquie aphone, râles crépitants, transmission normale des vibrations vocales. Au-dessous, s'étendait une zone moyenne, sonore, où la respiration était à peu près normale ; à la base, la matité était franche, la transmission du murmure respiratoire et des vibrations vocales était abolie, l'espace de Traube sonore. A l'écran radioscopique, on constate une opacité basilaire gauche qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate ; pas de déplacement du cœur. Quelques craquements au sommet droit.

Dès le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, nous avons très aisément retiré, pour l'examiner, 10 cent. cubes de sérosité riche en mononucléaires (40 %) et en polynucléaires (44 %) ; mais nous n'avons pas tenté d'évacuer l'épanchement ; les jours suivants, les signes pulmonaires semblaient s'atténuer à mesure que l'épanchement augmentait ; aussi, le 25 mars, retirâmes-nous, au moyen de l'aspirateur Potain, 775 gr. de sérosité ; arrivé là, l'écoulement du liquide s'arrêta en dépit d'une aspiration énergique ; il ne reprit qu'après l'injection, dans la plèvre, de 250 cent. cubes d'air ; nous pûmes alors en évacuer 1.475 cent. cubes sans aucune gêne pour le malade.

Un mois après, le 30 avril, nouvelle ponction évacuatrice qui ne nous permit de retirer que 50 cent. cubes et ne nous en laissa retirer 700 autres qu'après avoir injecté 150 cent. cubes d'air. Cette fois, comme la précédente, la fin de l'évacuation de l'épanchement fut marquée par une *dyspnée intense qui ne céda qu'après l'injection intra-pleurale d'un demi-litre d'air.*

Un mois après, le 25 mai, les signes d'infiltration tuberculeuse

se sont étendus et s'étendent jusqu'à la base en même temps que la caséification du sommet progresse ; l'espace de Traube sonore au début, puis mat, est redevenu sonore. En pratiquant une ponction exploratrice, nous ne retirons que quelques gouttes de sérosité sanguinolente ; pourtant nous arrivons à en retirer 20 cent. cubes en mettant dans l'espace intercostal immédiatement sous-jacent, une seconde aiguille qui permet à l'air de rentrer dans la cavité pleurale. Ultérieurement, à la fin de juin, les lésions pulmonaires commencent à se caséifier en même temps que l'épanchement devient purulent et l'évacuation du pus se fit désormais sans aucune difficulté.

Actuellement, le malade supporte sa pleurésie purulente, véritable abcès froid pleural, comme le supportent communément maints tuberculeux se faisant retirer de temps en temps le pus que la ponction aspire avec la plus grande facilité.

**Obs. XIX.** — LAMBRIOR (1). — *Pleurésie aiguë séro-fibrineuse-récidivante.* — *Injection d'air.* — *Guérison.*

Constantin D..., âgé de 42 ans, employé de chemin de fer est reçu le 22 janvier 1908 à l'hôpital Saint-Spiridon, de Jassy. A déjà présenté il y a 3 mois, une pleurésie droite qui s'est résolue sans aucune intervention. Il quitta l'hôpital, mais se sentant depuis 3 semaines de nouveau malade, il rentre à nouveau.

Le 22 janvier, à l'examen : sensation de lourdeur dans le thorax, à gauche et dyspnée pendant les mouvements, la marche.

A l'examen physique, on constate tous les signes d'un épanchement pleural gauche, avec matité dans l'espace de Traube ; à la base droite, matité sans souffle ni égophonie ; le pouls bat à 110, langue saburrale, mauvais état général, température à 37°9 le matin, 38°9 le soir.

Le liquide retiré par ponction est séro-fibrineux ; les deux ponctions faites à la base droite restent négatives, la matité étant due aux adhérences restées à la suite de la pleurésie et à la sclérose concomitante du poumon.

Le 23 janvier, l'interne intervient et retire 1,200 gr. de liquide, température 37°8 le matin, 38°7 le soir ; pouls : 108.

(1) Cette observation, de même que toute la bibliographie concernant LAMBRIOR, a été mise à notre disposition avec une extrême bienveillance par M. NETTER ; nous tenons à le remercier ici et à lui exprimer toute notre reconnaissance pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

Le 25 janvier, le liquide s'est reproduit ; on retire de nouveau 1,000 gr. de liquide.

Le 8 février, le liquide s'est reproduit. J'interviens ; la ponction est faite dans le 9<sup>e</sup> espace intercostal gauche. Je retire, vidant à fond, 2,300 gr. de liquide, et j'injecte en même temps 2,400 cent. cubes d'air stérilisé. La production de ce pneumothorax muet fut très bien supportée. Le Traube est sonore ; température à 37°9 le soir ; pouls à 95.

Le 10 février, le soulagement persiste, le pneumothorax est bien supporté. Température à 37° le matin, 37°1 le soir. Pouls à 90. L'appétit revient.

Le 16 février, le pneumothorax persiste.

Le 8 mars, bon état général ; le malade quitte l'hôpital, le pneumothorax persiste.

On revoit le malade le 16 mai suivant : il a beaucoup engraisé et se porte bien.

\*  
\*   \*  
\*

De la lecture de ces observations, on retient tout d'abord une notion importante, c'est qu'il est possible d'évacuer en totalité un épanchement pleural qu'on serait impuissant à évacuer par la thoracentèse telle qu'on la pratique habituellement. C'est en effet ce qui se produit dans le cas de l'observation XVIII rapporté par Mosny et Stern ; à chaque ponction il n'est pas possible de retirer plus de quelques centaines de grammes de liquide ; arrivé là, l'écoulement s'arrête de lui-même, et cependant, comme nous l'avons vu, la technique est parfaite, l'instrumentation ne laisse rien à désirer : dès qu'on laisse entrer l'air, l'évacuation s'amorce immédiatement et se poursuit jusqu'à l'évacuation totale de l'épanchement. Et le fait apparaît tout aussi démonstratif dans l'observation qui précède, rapportée par Mosny et Harvier. Dans ce cas, quelques gouttes seulement de liquide sont retirées à grand peine par la ponction aspiratrice simple, et dès qu'on a introduit l'aiguille et commencé l'injection d'air, il devient facile de vider la plèvre.

Toutes les observations signalent d'autre part l'innocuité de l'entrée de l'air dans la plèvre. Dans l'observation VII, rapportée par Vaquez, par exemple, l'entrée de l'air ne provoque aucune intolérance de la part du malade ; pas de douleurs thoraciques, pas de gêne respiratoire ; le pouls reste bon et sans variations ; l'air dans la plèvre est donc parfaitement supporté. Mais il ressort non moins nettement des observations que nous venons de

rapporter, que les accidents si redoutables, provoqués par l'évacuation des pleurésies sont complètement évités par la ponction avec injection d'air. Ce rôle des insufflations gazeuses apparaît d'une façon manifeste dans les observations que nous devons à Achard ( obs. XI) par exemple, où la toux, la sensation de tiraillement déterminés par l'aspiration de 1,700 cent. cubes de liquide sont immédiatement calmés par l'injection d'une certaine quantité d'air stérilisé : c'est le même fait que l'on trouve signalé dans l'observation XV que nous devons à Dufour et Foix : « à chaque ponction, il n'est pas possible d'enlever plus de 1 litre 1/2 de liquide sans que le malade se trouve gêné, commence à étouffer et tousse. A la 7<sup>e</sup> ponction, comme aux ponctions précédentes, l'intolérance apparaît après la sortie de 1 litre 1/4 de liquide ; à ce moment, par une pression sur la poire de l'appareil, on fait pénétrer de l'air dans la plèvre ; immédiatement la malade déclare ne plus rien sentir de désagréable. Au bout de quelques instants, l'écoulement du liquide continuant, nouveaux signes de gêne respiratoire qui disparaissent de nouveau immédiatement par une pression sur la poire soufflante de l'appareil. »

D'ailleurs, si le rôle des injections d'air pouvait être discuté, l'observation I de Potain suffirait à lever tous les doutes. Dans ce cas, toutes les thoracentèses pratiquées avaient été suivies d'insufflations gazeuses ; à mesure que le liquide s'écoulait, on laissait pénétrer l'air, et le malade, l'opération terminée, n'ayant pas éprouvé la plus petite sensation de gêne ni la moindre secousse de toux, se sentait soulagé d'un grand poids, avait une respiration beaucoup plus libre. « Mais l'utilité de la substitution de l'air stérilisé se montra dans la dernière ponction plus que dans toutes les autres, car, ayant constaté, cette fois que la plèvre ne contenait plus qu'une quantité relativement faible de liquide et de gaz, je pense que le moment était venu d'abandonner la méthode employée jusque-là, et qu'il serait facile d'extraire, sans aucune substitution, la totalité du liquide contenu dans la plèvre. Mais à peine l'extraction était-elle achevée, quoiqu'elle eût été très doucement conduite, que le malade se plaignait d'une douleur extrêmement vive et d'une sensation intolérable d'étouffement ; on laisse immédiatement pénétrer l'air, et aussitôt douleur et dyspnée disparurent entièrement. »

« Quand on a pratiqué un certain nombre de fois, conclut M. Dufour (1), la ponction des pleurésies, de quelque nature

(1) DUFOUR, *Bulletin médical*, 1908.

soient-elles, par ce procédé, on est véritablement surpris de la facilité avec laquelle les malades la supportent, alors qu'avec les anciennes ponctions sans entrée d'air ou de gaz, on ne pouvait extraire, chez ces mêmes malades, qu'une quantité infime de liquide... En employant ce procédé, donc, quel que soit le volume de l'épanchement et l'ancienneté de la pleurésie, le degré de sclérose ou la perte d'élasticité du poumon, on se mettra à l'abri de ces redoutables complications de la thoracentèse : il ne faut pas se lasser de répéter que *le seul traitement rationnel et vraiment efficace de l'œdème pulmonaire après la thoracentèse, est l'entrée de l'air dans la plèvre.* »

Enfin, si nous nous plaçons au point de vue de l'évolution des pleurésies, nous voyons combien leur durée souvent d'une longueur désespérante, est abrégée lorsque, à la simple ponction, on ajoute les insufflations gazeuses. Il suffit pour se convaincre de ce fait, de se reporter à l'observation VII du malade traité par M. Vaquez. Voici un malade, en effet, qui a déjà subi 13 ponctions, et qui est en traitement depuis le 25 mai 1901 jusqu'au 21 janvier 1902 sans que l'épanchement paraisse diminuer de quantité ni avoir de tendances à la résorption. Or, à peine, chez ce malade a-t-on pratiqué l'injection gazeuse, que l'on voit le liquide cesser de se reproduire, puis, progressivement, les autres phénomènes s'amendent, si bien qu'au bout de trois mois, le liquide a complètement disparu, et la respiration s'entend dans toute la hauteur du poumon.

Tels sont, rapidement esquissés, les effets salutaires des insufflations d'air sur l'état local ; il est à peine besoin de signaler leur influence heureuse sur l'état général ; très rapidement, et toutes les observations que nous rapportons en font mention, la température revient à la normale, le pouls se ralentit, l'appétit réparaît, l'état général redevient ce qu'il était avant le début de la pleurésie.

---

## CHAPITRE III

### EXAMEN DE LA MÉTHODE DES INJECTIONS D'AIR DANS LA PLÈVRE

Dans les cas de : 1° Pleurésies aiguës séro-fibrineuses ; —  
2° Pleurésies purulentes ; 3° Pleurésies hémorragiques ;  
4° Pleurésies chyliformes ; 5° Hydrothorax.

---

Dans les faits qui précèdent, on voit que nous avons eu comme but de montrer les avantages des insufflations gazeuses dans les pleurésies chroniques, mais pas seulement dans les cas de pleurésies chroniques récidivantes, cas auxquels Vaquez limite ce mode thérapeutique ; il semble en effet que toute pleurésie, même non sujette à récédive, mais qui présente quelques difficultés d'évacuation où dans laquelle la thoracentèse donne lieu aux accidents de décompression que nous avons signalés, est justiciable des injections d'air.

**Pleurésies aiguës séro-fibrineuses.** — Mais nous avons vu aussi que les mêmes accidents peuvent, quoique beaucoup plus rarement, se rencontrer dans la ponction des *pleurésies aiguës*. Les observations rapportées par Achard et Grenet (XI et XII) en particulier, ont trait à des faits de ce genre : dans les deux observations, en effet, l'évacuation de quelques centaines de grammes de

liquide détermine l'apparition de la toux, de tiraillements dans le thorax, une sensation de gêne et d'angoisse, et l'expérience pratiquée dans ces deux cas montre encore le bon résultat obtenu par les insufflations gazeuses.

D'autre part, les épanchements pleurétiques *aigus*, tout comme les pleurésies chroniques peuvent, dans les cas, disent Mosny et Stern, où la pleurésie s'accompagne d'une spléno-pneumonie sous-jacente, *résister à l'aspiration la plus énergique* de l'appareil évacuateur, et réaliser (l'observation de Mosny et Harvier en est un exemple) tout le tableau clinique des pleurésies *bloquées*. Ces cas apparaissent donc encore comme devant fournir aussi bien que les épanchements chroniques, l'une des indications les plus précises de la ponction avec insufflations gazeuses. — Est-ce à dire que l'on puisse donner encore une plus grande extension à cette méthode, et l'appliquer systématiquement, comme le fait couramment Lambrior, au traitement de *toutes les pleurésies aiguës séro-fibrineuses* ?

L'observation suivante, empruntée à Lambrior, montre au moins que, dans les pleurésies aiguës, les injections d'air peuvent avoir une heureuse influence.

OBS. de LAMBRIOR. — *Pleurésie aiguë séro-fibrineuse*. — Athanase B..., laboureur, 27 ans, est reçu le 31 mars 1908 à l'hôpital Saint-Spiridon, de Jassy, pour une pleurésie droite. Les parents sont morts jeunes de tuberculose pulmonaire, un de ses frères est atteint de la même maladie.

La maladie actuelle date d'environ un mois ; elle débuta à la suite d'un grand refroidissement par un violent point de côté droit exagéré par la toux ; la fièvre suivit de près le point de côté pour ne plus disparaître.

A l'examen, le 1<sup>er</sup> et 2 avril, dyspnée très vive, à son maximum lorsque le malade se couche sur le côté gauche, toux fréquente.

A l'examen physique, signes ordinaires d'un épanchement liquide droit, pouls régulier, à 110 ; le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes ; température à 38° le matin, 38°9 le soir.

Le 3 avril, thoracentèse, on retire 1,900 gr. de liquide couleur bouillon, fibrineux, et on injecte 1,850 cent. cubes d'air stérilisé. Sensation de gêne qui arrête l'introduction d'une plus grande quantité d'air stérilisé, et qui disparaît très vite.

Pneumothorax muet très bien supporté, température à 37°5 le soir, pouls à 85.

Le 4 avril température à 37° le matin, 37°5 le soir, pouls à 84.

Les 5, 8, 13 avril, la température demeure normale ; le pneumothorax persiste, l'état général est très bon.

Le 14 avril, il quitte l'hôpital ; on revoit ce malade le 16 juin 1909 ; il avait beaucoup engraisé et ne présentait aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Mais elles apparaissent au moins comme *inutiles*, puisque, dans ces cas, la thoracentèse simple, judicieusement pratiquée, est le plus souvent très suffisante ; aussi M. Dufour déconseille-t-il dans ces cas les injections d'air et M. Netter s'élève avec lui contre cette pratique.

« L'histoire de ces malades, dit M. Netter (1), montre que ceux-ci ont été soulagés d'une façon marquée, que leur séjour à l'hôpital a été de courte durée. Le pneumothorax consécutif à l'extraction du liquide se résorbe plus vite que dans les pleurésies récidivantes où le pouvoir absorbant de la plèvre est plus diminué. En présence de l'efficacité habituelle de la thoracentèse simple, nous ne croyons pas, avec Achard et Vaquez, qu'il y ait lieu de recommander de la faire suivre, dans tous les cas, d'introduction d'air stérilisé ».

En résumé, si les injections d'air sont le complément

(1) NETTER, *Bulletin de l'Ac. de médecine*, 1908.

indispensable de la ponction, dans la thérapeutique de la plupart des cas de pleurésies chroniques, *elles ne sont indiquées, lorsqu'il s'agit de pleurésies aiguës récentes, que pour parer aux accidents de décompression et pour favoriser l'évacuation d'un épanchement qui se vide mal.*

**Pleurésies purulentes.** — Ces règles s'appliquent uniquement au traitement des pleurésies à épanchement séro-fibrineux, mais les conditions changent complètement si on se trouve en présence d'un épanchement *purulent*.

S'agit-il, tout d'abord, *d'empyèmes aigus* à pneumocoque, streptocoque ou staphylocoque, les injections d'air doivent être déconseillées, dit Netter. Et en effet, de nombreux malades ont été traités par cette méthode, sans résultat, et il est bien évident que, dans ces cas, la thoracentèse, fût-elle accompagnée d'injections d'air, apparaît comme une opération manifestement insuffisante, et ce n'est que par la large ouverture du thorax qu'on peut obtenir la guérison. C'est ce que montre bien l'observation suivante que nous empruntons à Achard.

OBS. de ACHARD et GRENET. — *Pleurésie purulente à pneumocoque.* — S..., Charlotte, entre le 9 mars 1903. Bronchites fréquentes ; soignée en ville pour pneumonie depuis le 13 février. Signes d'épanchement pleural gauche avec œdème de la paroi et température à 40° le soir.

Le 3 mars, thoracentèse : on retire 1,500 cent. cubes de pus qui renferme du pneumocoque. Abaissement passager de température.

Le 9 mars, évacuation de 1,500 cent. cubes de pus et injection de 700 cent. cubes d'air stérilisé qui fait disparaître la sensation de tiraillement survenue à la fin de l'opération. Apyrexie jusqu'au 16 mars.

Le 22 mars, nouvelle ponction de 1,100 cent. cubes de pus et injection de 350 cent. cubes d'air.

Le 27 mars, opération de l'empyème.

Or, si dans les pleurésies purulentes aiguës, la large ouverture du thorax est le moyen de choix, il n'en va plus de même dans les pleurésies *purulentes tuberculeuses* ; la pleurotomie avec résection costale nous apparaît alors comme une thérapeutique déplorable qui conduit très rapidement le malade à l'hecticité, aux dégénérescences viscérales et à la cachexie. La ponction avec injection d'air, au contraire, présente le grand avantage de soulager en supprimant la gêne mécanique provoquée par l'épanchement, et, comme le montre bien l'observation de Achard que nous rapportons ici, chaque ponction est suivie d'une période de durée variable pendant laquelle la température revient à la normale, et où le malade éprouve un très grand soulagement.

OBS. de ACHARD et GRENET. — *Pleurésie purulente tuberculeuse*  
— Pl..., âgé de 28 ans, entre le 28 mai 1902. Soigné antérieurement dans le service du Dr Legendre, en décembre 1901, pour un hydro-pneumothorax du côté droit, qui avait guéri. Actuellement, signes d'épanchement pleural à droite avec abaissement notable du foie et œdème de la paroi.

Le 25 mai, évacuation de 700 cent. cubes de pus qui, inoculé à un cobaye, lui donne la tuberculose.

Le 30 mai, évacuation de 1,300 cent. cubes de pus qui provoque une constriction thoracique qui disparaît aussitôt après injection d'air stérilisé.

Le 6 juin, évacuation de 1,600 cent. cubes de pus, provoquant toux et douleurs que fait cesser l'injection d'air ; chaque ponction est suivie d'une période d'apyrexie de 7 à 8 jours.

Le 15 juin, évacuation de 1,800 cent. cubes, provoquant des sensations très pénibles qui disparaissent aussitôt après l'injection d'air stérilisé.

Les 22, 29 juin, nouvelles évacuations qui provoquent un peu de douleur vite calmée par la seule injection d'air. Le malade quitte l'hôpital le 27 juillet.

Il rentre le 4 août avec une dyspnée vive et des signes d'épanchement volumineux.

Les 11 et 15 août, le 1<sup>er</sup> septembre, le 15, évacuations successives de pus, qui toutes, provoquent une douleur calmée par l'injection d'air.

Mort subite par syncope le 18 septembre.

L'insufflation gazeuse a paru, dans tous les cas, retarder la reproduction du pus ; beaucoup plus rarement, on a pu même noter des guérisons complètes ; nous en rapportons ici un cas observé par Kuss.

OBS. de Kuss. — *Pleurésie purulente tuberculeuse. — Injection d'air. — Guérison.* — J..., homme de 18 ans, atteint, en avril 1905, de pleurésie gauche séro-fibrineuse puis purulente avec épanchement très abondant ; d'avril à juillet 1905, 3 ponctions de 3 litres chacune, puis arrêt apparent de la maladie pendant 7 mois ; en juin 1906, l'épanchement redevient considérable en même temps que l'état général redevient mauvais. On fait une nouvelle ponction qui retire 1 litre de pus. En août 1906, le malade entre au sanatorium, apyrétique, mais en mauvais état ; la plèvre gauche est remplie de pus ; le poumon gauche, refoulé dans le tiers supérieur est mat, obscur, avec de nombreux craquements ; le poumon droit présente des signes assez étendus d'infiltration tuberculeuse avec râles humides. Vu le mauvais état général et l'étendue des lésions pulmonaires, le malade est laissé 3 mois et demi au repos complet sans aucune intervention ; son état général s'améliore beaucoup, les lésions pulmonaires paraissent rétro-céder, mais l'épanchement purulent (reconnu bacillaire) persiste et augmente, il remonte jusqu'à la clavicule, repoussant le bord droit du cœur à 7 centimètres de la ligne médiane. La radioscopie montre le poumon gauche refoulé contre le médiastin et dans la zone sus-claviculaire, les craquements sont à peine perceptibles.

Le 17 décembre 1906, ponction de 1 litre de liquide purulent. Cette ponction reste inefficace ; le liquide se reproduit rapidement ; fin janvier, la plèvre est à peu près aussi pleine qu'avant la ponction.

Le 30 janvier 1907, ponction de 900 cent. cubes de pus, suivie de l'injection dans la plèvre de 700 cent. cubes d'oxygène pur. Après la ponction, il reste du liquide dans le tiers inférieur de la plèvre. Pendant les trois semaines suivantes, l'oxygène se résorbe

et le poumon gauche se déplisse rapidement, à peine submat à la percussion, mais obscur à l'auscultation, sans apparition de râles : l'épanchement non seulement ne se reproduit pas, mais diminue de plus en plus. En juin, il n'y a plus de liquide pleural, mais le poumon est atelectasié, et le côté respire mal. Le malade est soumis non pas aux manœuvres thoraciques (gymnastique respiratoire), mais à un entraînement méthodique par la marche en terrain incliné.

En décembre 1907, le jeu thoracique est devenu excellent, les mouvements diaphragmatiques sont absolument normaux à gauche comme à droite ; il n'y a plus ni gêne thoracique, ni essoufflement ; la respiration est perceptible dans la plus grande partie du côté gauche ; le malade ne conserve de sa pleurésie chronique qu'un peu de matité à sa base avec obscurité respiratoire du quart inférieur et demi ; obscurité aux rayons X sans trace de liquide. Les signes de tuberculose pulmonaire du sommet gauche sont très faibles et immobilisés ; le côté droit présente encore des lésions discrètes, torpides, à évolution arrêtée.

En mars 1908, même état satisfaisant.

Kuss, en effet, s'est beaucoup occupé de ce côté de la question, et de sa pratique hospitalière, des faits nombreux qu'il a pu observer, et dans lesquels il a eu à intervenir, il conclut que :

« 1° en présence d'une pleurésie purulente tuberculeuse chronique récidivante, accompagnée de *mauvais état général*, et de lésions évolutives du même côté, il est préférable de *s'abstenir de toute intervention active*, l'expérience montrant que ces épanchements sont supportés sans dommage pendant un temps prolongé, même quand ils siègent à gauche.

2° Quand l'état général est redevenu satisfaisant, que l'évolution pulmonaire tuberculeuse paraît enrayée, il y a intérêt à *essayer les ponctions* suivies d'injections d'un gaz rapidement résorbable (oxygène) si le poumon se déplisse bien.

3° Si le poumon se déplisse mal ou si le réveil des lésions tuberculeuses endormies se traduit fonctionnellement ou à l'auscultation, on doit injecter des gaz qui se résorbent lentement (azote), et maintiennent le poumon sous pression. »

En somme, dans les pleurésies purulentes tuberculeuses, et malgré les faits cités par Kuss, Lambrior, les insufflations gazeuses ne peuvent en tout cas apparaître jusqu'ici que comme une *thérapeutique palliative*.

**Pleurésies hémorragiques.** — Un effet curatif ne saurait bien entendu leur être davantage attribué dans les *pleurésies hémorragiques cancéreuses* ; mais les auteurs sont unanimes à reconnaître qu'elles ralentissent l'évolution de la maladie en s'opposant à la reproduction rapide du liquide. Vaquez cite même le cas d'un malade chez lequel l'épanchement, ponctionné d'abord deux fois suivant les procédés ordinaires, et rapidement reproduit, n'a plus reparu, malgré les progrès de l'affection cancéreuse après une 3<sup>e</sup> ponction avec injections consécutives d'azote. Elles préviennent en outre les accidents, et surtout les hémorragies ex-vacuo si fréquentes, et présentent le grand avantage de ménager les forces du malade, en diminuant les saignées abondantes qu'une thoracentèse ordinaire ferait subir à l'organisme.

**Pleurésies chyliformes.** — Ce sont des phénomènes du même ordre qu'on observe dans l'action des insufflations gazeuses dans les *pleurésies chyliformes*. Là encore, l'évolution de la maladie paraît être ralentie, le liquide se reproduit beaucoup moins rapidement après chaque

opération, et les ponctions peuvent être davantage espacées ; les accidents dus à l'évacuation de l'épanchement sont de même évités, comme on le voit dans l'observation rapportée par Achard...

OBS. de ACHARD et GRENET. — *Pleurésie chyloforme*. — C..., 28 ans, entré le 18 août 1902.

Pleurésie à début insidieux, il y a trois mois, avec albumine et œdèmes. Signes d'épanchement moyen de la plèvre gauche avec dyspnée extrêmement vive. Une ponction exploratrice ramène du liquide chyloforme.

Le 21 octobre, évacuation de 1,300 cent. cubes et injection de 400 cent. cubes d'air. Soulagement.

Le 27 octobre, la dyspnée étant redevenue très vive, évacuation de 1,140 cent. cubes et injection de 380 cent. cubes d'air stérilisé. A la suite, sonorité et succussion hippocratique. Soulagement passager.

Le 28 octobre, évacuation de 1,800 cent. cubes, provoque toux et douleur qui cessent aussitôt après injection d'air.

Le 30 octobre, évacuation de 1,600 cent. cubes et injection de 350 cent. cubes d'air.

Le 31 octobre, évacuation de 1,600 cent. cubes et injection de 350 cent. cubes d'air.

Le 2 novembre, en raison des signes d'épanchement survenus de l'autre côté et de la dyspnée vive, on fait une ponction de la plèvre droite qui évacue 900 cent. cubes de liquide chyloforme ; toux et douleur surviennent qui disparaissent par injection de 300 cent. cubes d'air ; on continue et on retire encore 800 cent. cubes avec injection de 525 cent. cubes d'air stérilisé.

Mort le 3 novembre.

Mais la maladie poursuit cependant son cours et si Vaquez a pu, dans un cas, et après une très longue durée de traitement, observer une guérison définitive, néanmoins les injections gazeuses doivent, dans ce genre d'épanchement, n'être considérées que comme un palliatif.

**Hydrothorax.** — Enfin, les injections d'air ont été appliquées au traitement de l'*hydrothorax*. Nous avons

vu, en effet, combien les accidents de décompression au cours de la ponction sont surtout à redouter chez les cardiaques ; les injections d'air acquièrent alors une réelle valeur thérapeutique dans la technique de la thoracentèse : il est en effet, comme on sait, d'un grand intérêt d'obtenir une évacuation totale de la plèvre, et de supprimer tous les barrages périphériques avant de songer à l'administration de la digitale ; les injections gazeuses permettent précisément ces évacuations complètes, et, en ralentissant la reproduction rapide du liquide séreux pleural, elles placent le malade dans les conditions les plus favorables à l'action des médicaments cardiaques.

## CHAPITRE IV

### PHYSIOLOGIE DES INJECTIONS D'AIR DANS LA PLÈVRE

---

Si maintenant nous recherchons comment ont agi les insufflations gazeuses dans la plèvre, dans tous ces cas où elles exercent une action favorable, le mécanisme nous en apparaît très simple dans les cas de *pleurésies bloquées* aiguës ou chroniques ; nous avons vu, en effet, que dans ces cas, le liquide est soumis à une pression négative, enfermé dans une coque inextensible, soustrait à l'action de l'air extérieur. Or, dans de telles conditions, lorsqu'on vient à injecter de l'air, on permet à la pression atmosphérique d'agir sur le liquide pleural ; on transforme le vase clos en un vase ouvert et on supprime de ce fait la pression négative qui bloquait le liquide dans la cavité pleurale, et il devient par conséquent très facile, par une très faible aspiration, d'en pratiquer l'évacuation.

C'est encore à cette action d'ordre purement mécanique qu'il faut avoir recours pour expliquer les bons effets des injections d'air dans la thérapeutique des *accidents de décompression*. Il est clair, en effet, que, injecté à une pression suffisante, l'air jouera exactement le même rôle que le liquide, et l'ampliation du poumon ne pourra plus se faire que dans des limites très restreintes ; l'appel d'air

dans les vésicules pulmonaires se trouve ainsi supprimé ou au moins très atténué ; on n'a donc à redouter ni emphysème aigu ni rupture du tissu pulmonaire ; pour la même raison le sang n'est plus attiré, comme par une ventouse, dans les capillaires béants des alvéoles dépliés, d'où la suppression des congestions et hémorragies, des accidents d'œdème pulmonaire ; de ce fait même, les modifications d'ordre circulatoire étant évitées, on n'a plus à craindre les troubles du côté du cœur, syncopes ou morts subites.

Il est beaucoup plus difficile de savoir par quel mécanisme les injections d'air agissent lorsqu'elles arrêtent la reproduction du liquide *dans les pleurésies chroniques récidivantes*.

Certains auteurs, tout d'abord, ont invoqué pour la plèvre, un processus analogue à celui que l'on trouve signalé dans les observations rapportées par Mosetig-Morhoof, ayant trait à la thérapeutique des péritonites tuberculeuses ; il s'agirait, d'après Folet et ses élèves, d'une *action directe de l'air sur les cellules de l'endothelium pleural*, et on se trouverait en présence de phénomènes de prolifération cellulaire, d'une sclérose progressive au milieu de laquelle seraient englobés et étouffés les nodules tuberculeux.

Cette opinion aurait été corroborée par une autopsie pratiquée dans un cas de pleurésie traitée par les injections d'air, et dans laquelle on aurait trouvé une hyperplasie de la couche cellulaire de la paroi, avec un épaississement considérable (1).

1) BRIAL, thèse de Bordeaux, 1897-98.

Teissier reprend cette théorie de l'action biologique de l'air sur la plèvre et suppose que la masse gazeuse injectée est susceptible d'exercer une action directe, spéciale sur la séreuse ; quant à spécifier quelle est cette action, c'est là un point difficile, et il faudrait se demander avec Bruhl « si les séreuses, soit dans leur structure, soit dans leurs fonctions, ne présentent pas quelque particularité qui nous échappe, et dont la connaissance nous révélerait le mécanisme intime de la guérison de la tuberculose des membranes séreuses ».

D'autres auteurs invoquent pour les injections gazeuses, oxygène ou azote, *une influence sur la vitalité du bacille tuberculeux* ; cette hypothèse serait rendue vraisemblable par les expériences de Arloing (1) qui démontrent que les cultures de bacille de Koch, maintenues dans ces gaz, sous des pressions de 1 1/2 à 2 atmosphères sont entravées dans leur développement.

Mais ce ne peuvent être là que de pures vues de l'esprit et on ne saurait expliquer, de cette façon, les succès qu'on observe au cours des pleurésies chroniques. « Je ne crois pas beaucoup, déclare Achard, aux effets antiseptiques de l'air ni même de l'oxygène sur les microbes pleuraux ».

Au contraire, *l'action purement mécanique* exercée par l'épanchement gazeux paraît bien autrement importante. Est-ce à dire qu'on doive invoquer les effets de la contre-pression, qui générerait la transsudation séreuse à travers la membrane pleurale ? « C'est là, dit Achard, une vue quelque peu théorique, car bien souvent dans la

(1) ARLOING, *Société de Biologie*, 1900.

pratique, on rencontre des épanchements considérables, et dont cependant le volume n'arrête pas les progrès. »

Il nous faut donc nous borner à admettre que la substitution du gaz au liquide a tous les avantages de celui-ci « sans les inconvénients qui viennent de son poids et augmentent encore la dyspnée. »

C'est bien cette action physique qui en réalité joue le vrai rôle, c'est plutôt la présence matérielle du gaz qui a de l'importance que la réaction qu'il pourrait produire sur la séreuse, et d'ailleurs, toutes les opérations ont bien été pratiquées avec cette idée directrice que l'air « constitue un milieu plus compressible que l'épanchement antérieur, gênant moins les fonctions du poumon et se résorbant rapidement et qu'il servira de coussin élastique permettant au poumon de reprendre progressivement sa place normale, lorsque la résorption de l'air s'opèrera. »

---

## CHAPITRE V

### PNEUMOTHORAX CRÉÉ. — SON ÉVOLUTION. ACCIDENTS DONT ON L'ACCUSE :

---

#### Accidents :

- a) *Immédiats*. — 1. Elévation thermique. — 2. Phénomènes réflexes. Syncope. — 3. Convulsions épileptiformes. — 4. Transformation purulente de l'épanchement.
- b) *Médiats*. — Evolution rapide de la tuberculose pulmonaire.

Une objection se présente immédiatement à l'application des injections d'air dans la plèvre : c'est la création d'un *pneumothorax* et c'est cette objection qui a si longtemps effrayé les médecins et qui les obligeait à toujours ponctionner un épanchement pleural « *le vide à la main* ». Une telle pratique apparaît en effet en contradiction avec la thérapeutique habituellement suivie par tous les médecins et chirurgiens qui ont eu à soigner des pneumothorax survenus chez des phthisiques ; tantôt, en effet, ils ont tenté de débarrasser la poitrine par des ponctions, de l'air qui y était accumulé, tantôt, même, ils ont effectué la substitution de liquide à l'air du pneumothorax ; c'est cette opération qui, nous l'avons signalé, fut pratiquée deux fois par Billroth ; le résultat fut mauvais dans les deux cas, et la mort des malades survint presque immédiatement. C'est à cette terreur de l'entrée de l'air dans la plèvre au cours de la thoracentèse qu'est due l'apparition de cette série d'appareils, trocart vêtu de baudruche

canule spéciale de Dieulafoy, trocart courbe de Woillez, siphon de Potain, etc., qui n'ont d'autre but que de donner une évacuation en rendant impossible la pénétration de l'air.

Or, si nous analysons les observations où l'entrée de l'air a été pratiquée systématiquement, nous sommes frappés d'un fait : en même temps que l'action thérapeutique indiscutable de l'épanchement gazeux nous apparaît *l'innocuité absolue de la présence de l'air dans la plèvre* ; dans aucun cas, en effet, nous ne relevons d'accidents immédiats.

D'autre part, quelle va être *l'évolution* de ce pneumothorax ? Or, si sur ce point nous relisons les observations, nous voyons que très rapidement les signes du pneumothorax s'atténuent, puis disparaissent. Prenons par exemple l'observation VII due à Vaquez : nous y voyons que l'injection d'air est pratiquée le 21 janvier au matin ; dans l'après-midi, quelques signes d'intolérance, peu accentués, et qui disparaissent rapidement ; les jours qui suivent, les quantités d'air et de liquide demeurent stationnaires ; puis, assez rapidement, la sonorité tympanique disparaît avec le souffle, le murmure vésiculaire réapparaît peu à peu et, le 28 avril, on ne retrouve plus trace d'épanchement gazeux : l'air s'est complètement résorbé et la respiration s'entend dans toute la hauteur du poumon.

Dans l'observation IV, empruntée à Secrétan, l'évolution se fait plus rapidement encore, puisque, ponctionnée le 30 juillet, la plèvre est, le 27 août, complètement libérée de tout épanchement liquide ou gazeux ; enfin les phénomènes s'amendent encore plus vite dans le cas

(observation V) où Picot pratique l'injection d'air le 26 novembre, et où, dès le 10 décembre, on constate une disparition complète de tous les signes du pneumothorax.

En somme, l'évolution du pneumothorax ainsi créé, apparaît, de tous points, analogue à celle d'un pneumothorax banal. Demarquay et Leconte (1) y ont étudié le mode de résorption des gaz et ils ont démontré qu'il se produit de véritables phénomènes respiratoires tels que l'oxygène diminue progressivement dans l'air épanché, et qu'il est remplacé par de l'acide carbonique ; un nouveau mélange gazeux prend ainsi naissance, qui est plus absorbable que le premier, et dont l'absorption par la plèvre commence immédiatement ; les mêmes phénomènes d'absorption et d'exhalaison gazeuses continuent jusqu'à la résorption complète du gaz épanché. La durée de résorption varie dans des limites très différentes. Galliard a cité un grand nombre d'observations puisées dans différents auteurs (Rilhiet et Barthez, Dowel, Thorburn, Vogel, etc.) dans lesquelles le pneumothorax s'est produit à la suite d'efforts chez des sujets paraissant n'être que des emphysémateux et, dans ces faits, la guérison a été obtenue, sans inflammation pleurale, en un temps qui varie ordinairement entre 15 jours et 4 semaines. D'ailleurs, cette durée de résorption dépend évidemment de l'état de la séreuse : les expériences de Ramond et Tourlet semblent démontrer, en effet, que plus la pleurésie est ancienne, et plus le pouvoir absorbant de la plèvre diminue pour disparaître bientôt complètement dans les pleurésies chroniques ; on peut ainsi observer, pendant

(1) DEMARQUAY et LECONTE, *Gazette médicale*, 1864.

des mois, la persistance d'un pneumothorax, sans qu'on ait d'ailleurs à relever aucun phénomène d'intolérance accentué.

Ainsi donc se trouve confirmée cette assertion proclamée autrefois par Potain ; que le pneumothorax constitue « un accident qui guérit tout seul et n'est pas dangereux ». Quelques-unes des observations que nous rapportons signalent consécutivement à l'injection gazeuse dans la plèvre, une **élévation thermique**, d'ailleurs peu considérable, qui se produit dans les heures qui suivent l'opération ; le lendemain, tout est rentré dans l'ordre ; le même fait se retrouve signalé dans la thèse de Bunge, mais, dans la plupart des cas, au contraire, chaque ponction suivie d'injection gazeuse, s'accompagne constamment d'une chute immédiate de la température et de son retour à la normale, et cet état se continue pendant plusieurs jours. Il s'agit donc là, vraisemblablement, d'un phénomène inconstant et il est impossible d'en tirer des conclusions dans l'un ou l'autre sens.

On trouve d'autre part, signalés dans l'observation due à M. Vaquez (obs. VII) les faits suivants : 2 heures après l'injection d'air, le malade est pris de grand frisson, avec dyspnée et angoisse précordiale, cyanose, vertiges, tentances syncopales, la température est à 40 ; Lamandé (1) pense même que ces phénomènes peuvent aller jusqu'à la **syncope** : le malade, dit-il, présente de la pâleur, de la dilatation des pupilles avec perte de connaissance absolue et instantanée, et cette syncope présente tous les caractères d'un réflexe ayant pour point de départ l'in-

(1) LAMANDÉ, thèse de Paris, 1896-97.

jection d'air ; il s'agirait là d'une impression transmise au bulbe et réfléchi directement soit sur les nerfs d'arrêt du cœur, soit sur les vaso-moteurs qui président à la circulation cérébrale.

Nous ne retrouvons ces faits signalés dans aucune des observations que nous avons pu consulter. D'ailleurs, après une seule injection de caféine, les phénomènes s'amendent et disparaissent très rapidement. On pourrait de plus, dans le cas particulier signalé par Vaquez, contester que l'injection gazeuse ait été la cause des phénomènes décrits, puisqu'on trouve dans l'observation ce fait noté, à savoir que le malade a présenté les mêmes phénomènes lors d'une précédente thoracentèse sans injection gazeuse.

Lamandé a encore accusé les insufflations d'air dans la plèvre de provoquer des **convulsions épileptiformes**, et cet accident aurait été signalé également par Ropert, Raymond et d'autres auteurs. Mais l'observation citée par Lamandé et sur laquelle il base son accusation, ne vient pas infirmer la thèse que nous soutenons.

OBS. de LAMANDÉ. — M. X..., âgé de 67 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Rennes, le 19 juillet 1893 : pleurésie gauche avec épanchement très abondant, remontant jusqu'à la 2<sup>e</sup> côte. Le Dr Delacour décide de faire une ponction dans le 6<sup>e</sup> espace intercostal gauche avec l'aiguille N° 2 de l'appareil Potain. L'aiguille est enfoncée et on commence la manœuvre du piston ; mais on ne voit pas apparaître de liquide. Dès le début, le malade a perdu connaissance, le pouls est devenu insensible, puis tout à coup, une convulsion généralisée, tonique en même temps que cyanose complète du visage ; les convulsions durent 2 minutes ; on s'aperçoit alors que l'élève avait placé en rapport avec le tube de caoutchouc, l'extrémité P (pression) au lieu de l'extrémité A (aspiration) et avait injecté de l'air dans la cavité pleurale. Ultérieurement, on évacue la pleurésie, et la maladie évolue normalement.

Or, il s'agit, on le voit, d'un malade porteur d'un épanchement qui, par son abondance propre, suffisait à provoquer des accidents ; il n'y a donc rien d'anormal à ce que, si on lui ajoute un élément de compression, quel que soit cet élément, on puisse observer des phénomènes de cyanose, des syncopes, ou des convulsions généralisées. Et les expériences de Lamandé pratiquées sur les animaux ne sauraient davantage porter atteinte à la méthode des injections gazeuses dans les pleurésies ; il s'agit, en effet, dans tous les cas qu'il rapporte, d'expériences pratiquées sur des animaux à *plèvre normale*, et il est évident que l'on doit ainsi provoquer les signes morbides qui accompagnent l'apparition d'un pneumothorax ordinaire. Lorsque, au contraire, les injections d'air sont pratiquées dans une pleurésie avec épanchement, le malade déjà accoutumé à la présence du liquide, ne peut traduire par aucune souffrance la substitution à ce liquide, d'un gaz qui présente toutes les qualités pour être mieux toléré, et le pneumothorax passe ainsi inaperçu.

Une objection plus sérieuse, c'est l'accusation portée contre les injections d'air de **favoriser la transformation purulente** d'un épanchement séro-fibrineux. Et il semble bien que ce soit là l'une des principales raisons pour lesquelles les anciens médecins redoutaient, plus que tout, l'entrée de l'air dans la cavité pleurale ; et, à propos d'un cas de pneumothorax accidentel au cours de la thoracentèse et où, d'ailleurs, l'influence heureuse de l'entrée de l'air était apparue, Castiaux (1) déclarait :  
« S'il y a des cas comme celui que nous venons de

(1) CASTIAUX, thèse 1873.

reproduire, où le contact de l'air n'a donné lieu à aucun accident, il y en a d'autres où il a manifestement déterminé la purulence. Ainsi, par exemple, les observations citées par Chassaignac comme prouvant l'influence fâcheuse de la thoracentèse sur la nature du liquide, démontrent bien mieux que la transformation purulente peut être le résultat de l'introduction de l'air pendant l'opération. » Mais la question est jugée par Potain (1). Il y a quelque dix ans, dit-il, l'injection d'air dans la plèvre eût semblé une témérité bien grande ; autrefois, en effet, on ne notait souvent aucun dommage de la pénétration de l'air, mais à côté, on observait des cas de suppuration « et l'explication de ce mystère, nous la devons aux précieuses découvertes de Pasteur. Nous savons maintenant que l'air n'est pas dangereux par lui-même, mais par les germes qu'il tient en suspension, et qu'il suffit de le dépouiller de ces germes pour qu'il devienne innocent et stérile en tant qu'agent pathogénique ». Et Picot affirme ensuite : « Nous savons que l'air pur, véritablement stérilisé, n'a aucune influence fâcheuse sur la plèvre et qu'il est nécessaire, pour qu'il en amène l'inflammation, qu'il renferme des éléments microbiens, source de cette même inflammation » et, bien plus, Picot (2) va, jusqu'à supposer que, dans certains cas, l'air injecté pourrait être capable d'empêcher la transformation purulente d'un épanchement séro-fibrineux et il écrit en commentaire de l'observation V : « D'après la nature du liquide extrait de la poitrine,

(1) POTAIN, *Bull. de l'Acad., de Méd.*, avril 1888.

(2) PICOT, *Cliniques médicales, Bordeaux*, 1892.

ainsi que d'après les phénomènes fébriles, présentés par la malade, il y a lieu de croire que chez cette jeune fille, l'épanchement pleural avait les plus grandes tendances à devenir purulent. Sans l'affirmer, toutefois, je suis donc autorisé à croire que l'injection d'air stérilisé a empêché la transformation purulente de l'épanchement pleural ».

Ce n'est pas encore tout : à côté de ces accidents *immédiats*, on a accusé les injections gazeuses intra-pleurales de **favoriser l'évolution rapide de la tuberculose pulmonaire** jusqu'alors latente. En effet, « le pneumothorax, dit Gaillard, est toujours pour les phtisiques un accident redoutable : si les phtisiques résistent parfois à cette grave complication, cela n'a rien de surprenant, les phtisiques résistent à tant de choses ! » Je tiens à protester une fois de plus contre la doctrine du pneumothorax favorable chez les tuberculeux ; et, bien qu'elle ait été soutenue par des maîtres éminents, j'affirme que cette doctrine est erronée et dangereuse. « Le pneumothorax porte avec lui des conséquences néfastes. D'abord il supprime d'un coup une énorme partie du champ de l'hématose, surtout si la cavité pleurale était libre d'adhérences, et les échanges déjà altérés vont être restreints d'une façon brutale ».

Or, à côté de cette doctrine est née la théorie du pneumothorax favorable, et Potain en émet le premier l'hypothèse : « Le pneumothorax, dit-il, est une maladie qu'il ne faut pas guérir ». H. Bernard croit après lui à la guérison possible de lésions tuberculeuses du poumon sous l'influence de l'entrée de l'air dans la plèvre et Czernicki cite des observations probantes dans lesquelles l'anatomie pathologique en aurait fourni des preuves

matérielles : « Un soldat, tuberculeux à la 3<sup>e</sup> période, chez lequel se déclare un pneumothorax qui dure 3 mois (pendant ce pneumothorax, il y eut une amélioration progressive des signes de phtisie) meurt de pleurésie droite, et, à l'autopsie, on trouve des amas de tubercules durcis, crétaçés ». Forlanini présente aussi au Congrès de Rome d'avril 1892, des coupes de poumon atteint de lésions tuberculeuses guéries par un pneumothorax ; la statistique de Spengler est aussi probante à cet égard : sur 33 cas de pneumothorax tuberculeux, il observe 10 guérisons, et chez 6 malades une guérison « idéale » de la tuberculose du poumon ; il faut encore, dans ce même ordre d'idées, signaler les cas de Steinbach où le pneumothorax, loin de provoquer des accidents, donna un arrêt de la tuberculose pulmonaire.

Le pneumothorax agirait en somme d'abord sur les cavernes pour les accoler et les cicatriser, puis sur les tubercules crus pour en empêcher l'extension et la caséification, enfin sur le poumon tout entier pour empêcher l'entrée de l'air dans les ramifications bronchiques, mettant l'organe en état de repos. Quoi qu'il en soit, les résultats cliniques favorables ont provoqué la création d'un pneumothorax *artificiel thérapeutique*. C'est la méthode préconisée tout d'abord par Forlanini, reprise depuis par d'autres auteurs, étudiée et bien mise au point par M. Lenormant. « Localement, dit-il, les signes physiques des cavernes disparaissent complètement, masqués par les signes propres du pneumothorax dès que la tension de celui-ci est suffisante ; la toux, d'abord passagèrement augmentée, diminue en général. Mais c'est surtout du côté de l'expectoration que se manifeste

l'amélioration la plus nette. Celle-ci diminue rapidement parfois après une augmentation temporaire ; elle tombe de 170 à 15 gr., de 160 à 10 gr., par jour chez les malades de Forlanini ; elle disparaît complètement dans les cas heureux ; en même temps, les bacilles et les fibres élastiques cessent de s'y rencontrer et les crachats purulents deviennent muqueux. Cette action si nette résulte de l'affaissement de la caverne. L'hémoptysie, lorsqu'elle existe, est favorablement influencée par le pneumothorax et cesse généralement, comme le prouvent les cas de Shell et plusieurs de ceux de Forlanini et de Brauer. Parmi les phénomènes généraux, le premier et le plus nettement amélioré par le traitement est la fièvre ; dès que le pneumothorax est sous une tension suffisante, les résorptions cessent de se produire au niveau des cavernes et la température tombe plus ou moins brusquement à la normale pour s'y maintenir avec, parfois, quelques oscillations insignifiantes » (1).

Tous ces phénomènes favorables, dus à l'entrée de l'air dans la plèvre, se retrouvent vérifiés par les recherches de Lambrior (2) qui traite systématiquement toutes les pleurésies séro-fébrineuses tuberculeuses par les injections gazeuses, et si nous consultons les nombreuses observations qu'il rapporte, nous voyons que, bien loin de présenter les dangers que certains médecins redoutaient, l'injection d'air ne détermine aucun symptôme

(1) Nous devons ce document à l'obligeance de M. LENORMANT ; nous lui en exprimons notre reconnaissance et le remercions des renseignements qu'il a bien voulu nous donner à ce sujet.

(1) LENORMANT et LEW, *Revue de la tuberculose*, 1909.

(2) LAMBRIOR, *Bull. de la Soc. des méd. et naturalistes de Jassy*, 1909.

d'intolérance, mais donne, au contraire, une amélioration rapide et durable des symptômes antérieurement constatés, de tuberculose pulmonaire. Nous pouvons relever ce fait dans l'exposé de l'une des nombreuses observations publiées par Lambrior.

Obs. — Marie S..., âgée de 36 ans, est vue pour la 1<sup>re</sup> fois le 8 janvier 1908. Rien d'important comme antécédents héréditaires et personnels. La maladie actuelle dure depuis deux mois. Elle débuta insidieusement par de la fièvre et de l'inappétence, puis, après quelque temps, la malade ressentit une douleur vague au niveau du mamelon droit. La fièvre devient plus grande. Elle suit un traitement pendant 40 jours sans soulagement appréciable (aspirine, ventouses, salicylate de soude).

A l'examen, le 8 janvier, la malade est très amaigrie, pâle, dyspnéique, présente des troubles gastriques accentués. Pas de point de côté ; toux quinteuse.

A l'examen physique, en arrière, à droite : diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires ; voussure appréciable. S + V + R + exagérées dans la fosse sus-épineuse. Dans le reste du poumon, matité absolue avec abolition des vibrations, souffle, égophonie, pectoriloquie aphone et signe du sou, en avant, le skodisme est remplacé par de la submatité. Respiration rude au sommet.

Le cœur est normal, le foie dépasse de 4 travers de doigt le rebord des fausses côtes. Une ponction exploratrice confirme le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse.

Température : 38°4 le matin, 39°1 le soir. Nouvelle ponction avec la seringue de Roux, liquide qui sert à l'examen cytologique, et dont la formule est la suivante : lymphocytes, 97 % ; polynucléaires sains, 2 % ; éosinophiles, 1 % ; pas de placards épithéliaux, nombreux globules rouges.

Le 10 janvier 1908, je pratique la thoracentèse en même temps que l'insufflation d'air stérilisé. Avant de procéder à la thoracentèse, on fait une injection de liquide pleural à un cobaye, liquide retiré avant l'opération. Je retire tout le liquide pleural, 2,120 gr. et j'injecte 2,200 cent. cubes d'air ; la malade ne ressent aucune sensation de gêne. Le liquide retiré contient beaucoup de fibrine. Chute de la température à 37°.

Le 11 janvier, température : 37° le matin, 37°7 le soir, pouls à 80, le pneumothorax est bien supporté.

Les 14, 15, 16, 17 20 janvier, température normale, le pneumothorax est bien supporté, l'appétit revient.

Le 8 février, l'état général s'améliore, le pneumothorax persiste, bien supporté. Poids : 59 k. 800.

Le 10 mars, poids : 62 k. 200. Mort du cobaye inoculé. Tuberculose généralisée.

Le 8 avril 1908, poids : 64 k. 800. Pas de signes de tuberculose pulmonaire. Sort de l'hôpital.

Revue le 11 mai 1909, pas de signes de tuberculose pulmonaire. Bien portante.

Il s'agit, on le voit, d'une malade manifestement tuberculeuse, l'examen cytologique du liquide et son inoculation au cobaye démontrent qu'il s'agit bien d'une pleurésie bacillaire et d'autre part on note des signes de tuberculose commençante au sommet droit du poumon ; à la suite du traitement par les injections d'air, on voit la malade engraisser, son état général s'améliorer, les signes de tuberculose pulmonaire disparaître et quand un an après, on retrouve la malade, cet état est toujours le même.

Une discussion plus approfondie de ce pneumothorax favorable chez les tuberculeux nous entraînerait hors des limites que nous nous sommes tracées et il nous suffit d'enregistrer ces faits : si les résultats ne sont pas dans tous les cas, aussi concluants et aussi favorables et si les effets curateurs des injections d'air sur la tuberculose pulmonaire ne sont pas admis par tout le monde, nous pouvons conclure qu'un fait peut être considéré comme certain, et celui-là seul nous intéresse, c'est que les injections d'air dans la plèvre ne sauraient avoir sur l'état du poumon sous-jacente à cette plèvre malade, aucun effet nocif.

## CHAPITRE VI

### TECHNIQUE OPÉRATOIRE

---

1. Choix du gaz à injecter. — 2. Différents appareils employés. — Stérilisation, température, pression, volume. — 4. Technique de M. Dufour. — 5. Précautions opératoires.

De la physiologie des injections d'air dans la plèvre telle que nous l'avons comprise, se dégage cette notion, qu'on se trouve en présence d'une action biologique qui est loin d'être démontrée, et d'autre part, d'une action *purement mécanique* dont la réalité semble, à l'heure actuelle, être admise par tout le monde. De ces notions découle tout naturellement le choix du gaz à injecter dans la cavité pleurale. Il faut en effet que le gaz injecté quel qu'il soit ne puisse avoir *d'effets nocifs* et s'il est encore des auteurs, qui, avec Folet, aient pu prétendre que l'air avait une efficacité due à la présence d'un agent détruit par la stérilisation, la grande majorité des médecins considèrent comme dangereuse une telle pratique et Potain déclarait déjà que « l'antisepsie doit être rigoureuse, qu'on ne doit injecter que de l'air absolument débarrassé de toute poussière et dont pas une bulle n'ait échappé à la filtration. » Donc, une première règle de pratique s'impose : n'injecter qu'un gaz stérilisé soigneu-

sement. Mais si tout le monde est d'accord sur ce point, les divergences de vues surgissent dès qu'il s'agit de déterminer le gaz le plus utile. Or, il est un élément très important à considérer : c'est *la rapidité de résorption* des gaz. Et en effet, puisqu'il doit agir mécaniquement, il faut évidemment éviter un gaz qui se résorbe trop vite et qui serait, par suite, incapable de s'opposer, par sa tension, à l'expansion rapide du poumon et impuissant à empêcher les phénomènes de décompression et les autres accidents que nous avons signalés. Un gaz se trouve précisément dans ces conditions : c'est *l'oxygène*. Nous avons montré, en effet, en étudiant l'évolution du pneumothorax artificiel que, rapidement, par de véritables phénomènes de respiration pleurale, l'oxygène diminue et est remplacé par de l'acide carbonique ; les recherches expérimentales de Potain ont bien prouvé qu'en effet l'oxygène se résorbe trop vite et il existe d'ailleurs des observations peu nombreuses, il est vrai, où l'injection d'oxygène donne des résultats peu satisfaisants. Il faut donc, de toute évidence, avoir recours à un gaz dont la résorption ne se fasse que très tardivement et c'est pourquoi Vaquez s'est fait le grand défenseur des injections *d'azote*. « Si l'on injecte de l'air atmosphérique, dit-il, et que quelques jours après on fasse l'analyse de l'air injecté, on constate que l'oxygène a disparu et qu'il ne reste plus que l'azote et l'acide carbonique. Cela nous indique que le gaz de choix à injecter est l'azote, gaz inerte, non nocif, et dont le séjour dans la plèvre peut être extrêmement prolongé, car nous avons pu le retrouver 7 à 8 mois après. »

Mais on a soulevé plusieurs objections à l'emploi de

ce gaz. Et, en effet, si l'oxygène se résorbe trop vite, l'azote, au contraire, pour certains auteurs, *disparaîtrait trop lentement* et pourrait ainsi permettre au poumon de se fixer en position anormale. D'autre part, l'emploi de l'azote apporte une *complication à la technique* des injections gazeuses et en fait une opération qui n'est pas à la portée de tous.

Pour ces raisons, la majorité des auteurs préfèrent s'adresser simplement à *l'air atmosphérique stérilisé*. C'est déjà à l'air que s'adressaient Potain, et après lui Picot, Teissier, Mosetig Morhoof ; l'air atmosphérique, en effet, se résorbe très lentement, plus lentement que l'oxygène et plus rapidement cependant que l'azote, et il n'y a aucune nécessité, dit M. Dufour, à s'adresser à un autre gaz que celui-là ; c'est en effet à l'air que tous les auteurs ont recours : Achard et Netter, Mosny, Lambrior, Dufour et Vaquez lui-même.

Quant aux **appareils** employés pour les injections gazeuses dans la plèvre, leur nombre est très grand et ils varient avec chaque opérateur ; nous nous bornerons à rappeler les principaux.

Le premier en date qui mérite une description est l'appareil imaginé par POTAIN. « Il se compose de 2 flacons à 2 tubulures ; chaque flacon est muni d'un tube de verre qui plonge jusqu'au voisinage du fond, et ces deux tubes sont réunis par un long tube en caoutchouc qui permet de faire passer le liquide de l'un dans l'autre. L'un des flacons porte à sa seconde tubulure un tube ne plongeant pas, et qui se continue par un mince tube de caoutchouc relié à l'aiguille à ponction. Le flacon A, destiné à contenir l'air stérilisé, est rempli d'abord d'une solution

forte d'acide phénique à 50 %<sub>00</sub> ; le liquide phéniqué remplit également les tubes de caoutchouc et l'aiguille, et s'élève dans l'autre flacon, assez pour faire plonger le tube. Pour remplir le flacon A d'air, on pique l'aiguille dans un tube d'ouate stérilisée, que précède un tube de Liebig rempli de solution phéniquée, et on abaisse le flacon B dans lequel se déverse la solution phéniquée renfermée en A. L'air se précipite alors en A après s'être stérilisé dans le Liebig et le tube d'ouate (1). »

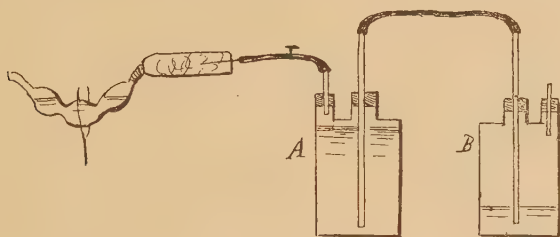


FIG. 1.

Lorsqu'on veut se servir de l'appareil, on commence par évacuer le liquide pleural par le procédé ordinaire, puis, à mesure que le liquide s'écoule, on injecte l'air en abaissant le flacon, l'aiguille étant introduite dans le voisinage du trocart évacuateur. Picot, Teissier, Mosetig Morhoof se servent du même appareil avec quelques variantes de peu d'importance.

Un autre appareil est créé par FORLANINI, « il se compose d'un tube en U dont les deux branches ont une capacité d'environ 500 cc. et renfermant l'une de l'azote, l'autre de l'eau stérilisée ; chaque branche est commandée

(1) POTAIN, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, avril 1888.

par un robinet. La branche renfermant le gaz, est en communication avec l'aiguille à injection ; la branche renfermant l'eau, est munie d'un manomètre à air, et est reliée à une soufflerie semblable à celle du pulvérisateur Richardson. L'aiguille introduite, les robinets ouverts, on fait jouer la soufflerie, le manomètre indique la pression sous laquelle on injecte le gaz (1). »

A côté du très ingénieux appareil imaginé par BÉCLÈRE (2), et qui permet l'entrée de l'air dans la plèvre sans compression, rendant, par conséquent impossible la moindre surpression à l'intérieur à la cavité pleurale, il nous faut mentionner l'appareil, analogue à celui dont se sert Ayerza, qu'a imaginé VAQUEZ. « Il comprend trois tubes de caoutchouc réunis par un branchement en Y ; la branche impaire s'unit au trocart, les 2 autres, munies de pinces à pression, communiquent l'une avec l'appareil aspirateur, l'autre, portant une ampoule de verre remplie de coton stérilisé et stérilisateur, est reliée à la pompe aspirante et foulante de l'appareil Potain. » Lorsqu'on veut opérer, on ferme le robinet à injection d'air et on commence par aspirer le liquide pleural, puis on ferme le robinet sur le tube aspirateur ; on ouvre le robinet du tube à injections gazeuses, et la pompe aspirant de l'air libre ou puisant de l'azote à un ballon, le refoule dans la plèvre à travers l'ampoule garnie d'ouate. De plus, à l'appareil est adapté un manomètre qui mesure la pression du gaz injecté (3).

(1) LÉNORMANT, *Revue de la Tuberculose*, 1909.

(2) BÉCLÈRE, *Bull. et Mém. Soc. hôp. de Paris*, 1906.

(3) VAQUEZ et QUISERNE, *Bulletin médical*, 1902.

On retrouve le même dispositif en Y dans l'appareil de MOSNY, mais, dans ce cas, la partie de l'appareil qui a trait à l'arrivée de l'air est constituée comme dans le



FIG. 2.

Potain, par un système de 2 flacons : le liquide à température moyenne, passant de l'un dans l'autre par siphon, détermine l'entrée de l'air dans le flacon, l'échauffe, et l'injecte dans la plèvre après stérilisation sur ampoule de verre garnie de coton.



FIG. 3.

Le système de stérilisation est différent et beaucoup plus simple dans l'appareil dont se servent NETTER et ACHARD ; « en effet, dit ce dernier, l'ouate présente l'inconvénient de s'imbiber facilement s'il se produit quelque reflux de liquide ; or, il est possible de s'en passer ; je me contente aujourd'hui d'insuffler l'air sans le filtrer sur du coton, dans la bouteille même qui a servi à faire le vide et à recevoir le liquide. Cette bouteille a été,

bien entendu, passée préalablement à l'eau bouillante. L'air refoulé dans le flacon passe par le tube évacuateur jusque dans la plèvre. En passant à travers le flacon et le tube, l'air se stérilise de lui-même, comme dans les expériences célèbres de Pasteur qui dépouillait l'air de tout germe en lui faisant traverser des tubes recourbés et mouillés de liquides visqueux. Je n'ai jamais observé aucun accident septique » (1).

Tous les appareils, on le voit par ces descriptions rapides, comportent un *agent de stérilisation* de l'air à injecter : donné par la solution phéniquée et le coton dans l'appareil de Potain, simplifié ensuite, et réduit à un tube de verre garni de coton dans lequel passe l'air. Achard et Netter obtiennent la stérilisation plus simplement en provoquant le passage de l'air à travers le même tube recourbé qui a servi à l'évacuation, et dont les parois sont encore enduites du liquide pleural visqueux.

La *température* du gaz à injecter a souvent préoccupé les opérateurs, et ils réalisent l'échauffement du gaz en l'obligeant à traverser un liquide chaud : l'appareil de Mosny, par exemple, renferme dans ses deux flacons de l'eau bouillie à température suffisante pour donner un échauffement du gaz à une température voisine de celle du corps.

Un élément beaucoup plus difficile à contrôler, c'est la *pression*. « En effet, dit Vaquez, la mesure de la pression est chose délicate ; tout d'abord, le choix du manomètre est difficile, car, si le manomètre métallique

(1) ACHARD, *Semaine médicale*, 1908.

présente certains avantages, notamment celui de s'adapter facilement et de résister aux chocs et aux mouvements, par contre, il est très habituellement souillé par le contact du liquide pleural. D'autre part, le manomètre à mercure qui ne présente pas cet inconvénient, subit plus facilement les modifications subites provenant de la toux ou d'une inspiration profonde et le mercure est souvent projeté hors du tube » (1).

La plupart des auteurs, en effet, sont d'avis que l'on doit cesser l'injection du gaz, lorsqu'on aura établi dans la plèvre, une pression sensiblement égale et plutôt inférieure à celle qui existait au début de la ponction. Quant à la *quantité* de gaz à injecter, il est de règle qu'elle doit être un peu inférieure à la quantité de liquide extrait ; les appareils que nous avons décrit la mesurent d'ailleurs aisément, soit par la capacité comme des flacons, soit par la contenance des poires des insufflateurs.

Or, tous ces éléments, échauffement des gaz, mesure de la pression obligent à apporter des modifications à la technique, et par suite, la compliquent beaucoup. Si, en effet, nous examinons les appareils, nous voyons que la plupart d'entre eux, sauf le dispositif de M. Achard, nécessitent schématiquement deux éléments : l'un destiné à l'évacuation du liquide pleural, l'autre disposé pour préparer et injecter les gaz. Et, c'est comme le dit M. Dufour « compliquer une manœuvre qui doit être aussi simple que possible si on veut la voir entrer dans la pratique courante. » Aussi, adopte-t-il une technique beaucoup plus simple que nous allons maintenant exposer.

(1) VAQUEZ, *Tribune médicale*, 1908.

Comme instrumentation, aucun autre appareil que l'aspirateur Potain n'est nécessaire. Voici comment on opère (1) :

1° Ponction évacuatrice à l'aide de l'appareil Potain ;

2° Retirer complètement le trocart et le talon qui le maintient fixé sur l'ajutage à trois tubulures ; ajutage qui est vissé sur la canule à ponction et est muni, comme chacun sait, d'un robinet ;

3° Dès que, au cours de l'évacuation du liquide, le malade commence à ressentir la moindre gêne : chatouillement à la gorge, toux légère, ou dès qu'il déclare simplement éprouver un malaise dans la poitrine, on arrête l'écoulement en fermant le robinet de la bouteille, ainsi qu'on a toujours coutume de le faire. L'on tourne alors le robinet de l'ajutage (a), de façon à laisser pénétrer l'air extérieur dans la plèvre à travers la canule ;

4° Pour filtrer l'air, avoir soin de placer, à son entrée au niveau de l'ajutage, un petit tampon d'ouate ordinaire stérilisée, ou si l'on préfère, on peut adapter à l'ajutage un tube de caoutchouc (b) muni d'un index de verre (A) rempli de coton, le tout stérilisé.

C'est le malade lui-même, qui par le simple jeu de la respiration, aspire l'air extrieur dans sa cavité pleurale. On se rend très bien compte de la rentrée de l'air, au bruit que font les bulles en venant éclater à la surface du liquide. Dans certains cas cependant, l'aspiration exercée par la respiration du malade n'est pas suffisante, et on voit les phénomènes de décompression se produire.

(1) DUFOUR, *Bull. méd.*, 1908.

M. Dufour a observé des cas de ce genre, aussi recommande-t-il alors d'aider à l'introduction de l'air : il suffit, pour cela, d'adapter au tube de verre stérilisateur (A), l'extrémité (B) de la soufflerie du thermocautère.

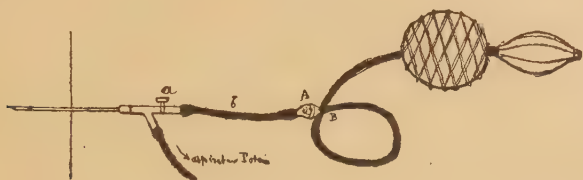


FIG. 4.

5° Dès que le malade est soulagé, on ferme le robinet du passage de l'air et l'on reprend l'évacuation en recommençant la même manœuvre chaque fois qu'il sera nécessaire.

Comme on peut le constater, M. Dufour ne tient aucun compte de la température du gaz à injecter, et de fait, ses observations ont démontré que cet élément n'a aucune importance ; il ne se soucie pas davantage de mesurer la pression du gaz injecté, ni d'en connaître le volume. « Il est, dit-il, absolument inutile de le connaître. Dès que le malade se sent soulagé, on arrête la rentrée de l'air ; on est donc guidé par les sensations du malade. C'est d'ailleurs, ajoute-t-il, ce qui arrive avec le procédé où le volume du gaz insufflé est dosé ; c'est encore le malade qui règle la quantité de gaz d'après son état de bien-être et le dosage du volume comporte avant tout une satisfaction de l'esprit pour le médecin. »

Il est inutile d'insister ici sur les règles générales de la ponction du thorax ; elle doit être faite avec la même

asepsie rigoureuse que toute thoracentèse, mais il est ici une particularité à signaler. Il faut, en effet, veiller avec le plus grand soin, dans la ponction, à ce que l'aiguille soit rigoureusement perpendiculaire à la paroi qu'elle ponctionne et soit enfoncée d'emblée jusqu'à la cavité pleurale ; si on négligeait cette précaution, on pourrait voir après l'opération, les gaz fuser dans le tissu cellulaire sous-cutané et se développer entre les deux couches cutanée et séreuse de la paroi, un *emphysème* d'étendue variable.

Il faut, d'autre part, avant de commencer l'injection d'air, *s'assurer que l'aiguille n'est pas enfoncée dans le tissu pulmonaire* ; on s'en rend compte tout d'abord, en faisant jouer l'aiguille dans tous les sens et en vérifiant que son extrémité est bien libre dans la cavité pleurale, et surtout par le bruit de *glouglou* que déterminent les premières bulles gazeuses injectées en traversant le liquide pleural. C'est-là un signe très important, et M. Dufour recommande de ne pas continuer l'insufflation si on ne perçoit pas ce glouglou caractéristique.

*Emphysème sous-cutané et piqûre du poumon*, tels sont les deux seuls accidents que l'on puisse avoir à redouter dans la ponction pleurale avec injection d'air et nous venons de voir que ce sont-là des accidents facilement évitables.

---

## CONCLUSIONS

---

En résumé :

I. — Nous ne croyons pas que l'on doive systématiquement, et dans tous les cas de pleurésie, compléter la thoracentèse par les injections d'air dans la plèvre.

Les injections d'air nous paraissent indiquées :

a) Dans la thérapeutique des pleurésies chroniques récidivantes séro-fibrineuses.

b) Dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses aiguës ou chroniques, toutes les fois que :

1° Leur évacuation est difficile ou impossible ;

2° Leur évacuation donne lieu à des accidents de décompression.

c) On pourra en retirer de bons effets (mais à titre seulement de palliatif), dans le traitement des pleurésies :

1) Purulentes tuberculeuses (leur pratique étant à déconseiller dans les pleurésies purulentes aiguës) ;

2) Hémorragiques ;

3) Chyliformes ;

4) Dans l'hydrothorax.

II. — Les injections d'air paraissent dans tous ces cas agir d'une façon purement mécanique (l'action biologique qu'on leur a prêtée étant mal démontrée).

III. — Les injections d'air dans la plèvre ne peuvent donner lieu à aucun accident grave ; le pneumothorax créé est parfaitement toléré, et s'il n'est pas démontré qu'il puisse enrayer l'évolution de la tuberculose pulmonaire, il ne peut, en tout cas, s'accompagner de conséquences défavorables à l'état du poumon.

IV. — On doit injecter simplement de l'air stérilisé ; c'est le gaz qui semble donner les meilleurs résultats, et c'est celui dont l'emploi est le plus aisé : la technique opératoire et l'appareillage (ceux de MM. Achard ou Dufour), les plus simples, nous paraissent devoir être préconisés.

---

Vu :  
Le Doyen,  
LANDOUZY.

Vu :  
Le Président de la Thèse,  
ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,*  
L. LIARD.

---

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

- Achard. Insufflation de gaz dans les épanchements liquides de la plèvre. *Semaine médicale*, Paris, 1908, p. 445.
- Achard et Grenet. Insufflation d'air stérilisé dans les épanchements pleuraux. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1903, p. 430.
- Arloing. Comptes rendus hebdomadaires de la Société de biologie, 1900.
- Barr. On the pleura. Pleural effusion and its treatment. *British medic. Journal*, 9 novembre 1907.
- Bernard (H.). Pneumothorax favorable. *Médecine moderne*, 1897, p. 449.
- Bernard. Insufflation d'air stérilisé dans la ponction des pleurésies. *Clinique*, Paris, 1908, p. 261.
- Béclère. Dispositif pour l'introduction de l'air dans la plèvre. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 1906, p. 946.
- Brial. Action thérapeutique de l'air sur les séreuses. Thèse de Bordeaux, 1897-1898.
- Bunge. Contribution al estudio del tratamiento de la tuberculosis de las serosas. Thèse de Buenos-Ayres, 1901.
- Castiaux. Documents pour servir à l'étude de la méthode aspiratrice. Thèse de Paris, 1873.
- Deguy. Doit-on ponctionner un épanchement pleural chez un cardiaque artériel ou valvulaire? *Mementos thérapeutiques*, Paris, 1902, p. 30.
- Demarquay et Leconte. Les gaz de l'hydropneumothorax. *Gazette médicale*, 1864.
- Desplats. Dangers d'évacuation des épanchements pleuraux. *Journal des sciences médicales de Lille*, 6 juillet 1888.
- Dieulafoy. Du traitement de la pleurésie. *Gazette des Hôpitaux*, 1881, p. 657.
- Dufour. Existe-t-il des épanchements qu'on ne puisse pas ponctionner? *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1906, p. 561.
- Du procédé le plus simple pour ponctionner les pleurésies chroniques avec épanchement en laissant entrer de l'air dans la plèvre. *Bulletin médical*, Paris, 1908, p. 573.

- Dufour et Foix. De la conduite à tenir en présence d'une pleurésie chronique. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1906, p. 925.
- Foucart. *De la mort subite ou rapide après la thoracentèse*. Thèse de Paris, 1875.
- Forlanini. Traitement de la tuberculose pulmonaire par création d'un pneumothorax artificiel. *Gazetta medica di Torino*, 1895, n° 44.
- Galliard. Pleurésies providentielles. *Semaine médicale*, 9 juin 1897.
- Kuss. Contribution à l'étude du traitement des pleurésies purulentes récidivantes par les injections gazeuses intra-pleurales. *Bulletin médical*, 8 avril 1908.
- Lamandé. *Etude sur les convulsions épileptiformes produites par les injections d'air ou de liquide dans la cavité pleurale*. Thèse de Paris, 1896-1897.
- Lambrior. Nouveaux cas de pleurésies tuberculeuses traitées par injections intra-pleurales d'air stérilisé. *Bulletin de la Société des médecins et naturalistes de Jassy*, mai, juin, juill., août, septemb., oct. 1909.
- Lenormant et Lew. Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, 1909.
- Mosny et Harvier. Pleurésie séro-fibrineuse post-traumatique : impossibilité d'évacuer l'épanchement. *Bull. et mém. Soc. de méd. hôp. de Paris*, 1907, p. 542.
- Mosny et Stern. Pleurésies bloquées. *Presse médicale*, 11 déc. 1909.
- Netter. Sur un travail de M. Vaquez, intitulé : Traitement des épanchements pleuraux récidivants par les injections gazeuses stérilisées. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 6 oct. 1908.
- Phalip. *Du pneumothorax accidentel survenant au cours de la thoracentèse et du pneumothorax artificiel créé par injection d'air ou d'oxygène dans la plèvre*. Thèse de Paris, 1899-1900.
- Picot. *Cliniques médicales de Bordeaux*, 1892.
- Potain. Des injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 24 avril 1888.
- Ribas y Perdigo. Quantité de liquide qu'on doit extraire dans la thoracentèse et manière d'éviter et de combattre quelques accidents dus aux changements de pression intra-thoracique. XIII<sup>e</sup> Congrès international de médecine, section path. interne. *Compte-rendu*. Paris, 1900.
- Rivet. *Traitement des épanchements chroniques séreux*. Thèse de Lyon, 1898.

Rouet. *Traitement des pleurésies à répétition par l'injection gazeuse intra-pleurale*. Thèse de Paris, 1901-1902.

Sécrétan. Contribution au traitement des épanchements séreux chroniques. *Revue médicale de la Suisse romande*, juillet 1888, p. 439.

Terrillon. *De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse*. Thèse de Paris, 1873.

Vaquez. Traitement des épanchements pleuraux récidivants par les injections gazeuses stérilisées. *Tribune médicale*, Paris, 1908, p. 326.

Vaquez et Laubry. Pleurésie récidivante. *Bull. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1903, p. 438.

Vaquez et Quiserne. Traitement des épanchements pleuraux à répétition par les injections gazeuses. *Bulletin médical*, 1902.



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                        | Pages |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| HISTORIQUE.....                                                                        | 5     |
| CHAPITRE I. — Indications des injections d'air dans la plèvre..                        | 13    |
| § 1. — Pleurésies chroniques récidivantes séro-fibrineuses.....                        | 13    |
| § 2. — Pleurésies bloquées.....                                                        | 16    |
| § 3. — Accidents de décompression.....                                                 | 22    |
| CHAPITRE II. — [Synthèse des accidents. — Moyens [employés<br>pour y remédier.....     | 32    |
| OBSERVATIONS.....                                                                      | 39    |
| CHAPITRE III. — Examen de la méthode des injections d'air<br>dans la plèvre.....       | 56    |
| CHAPITRE IV. — Physiologie des injections d'air dans la plèvre..                       | 66    |
| CHAPITRE V. — Pneumothorax créé. — Son évolution. —<br>Accidents dont on l'accuse..... | 70    |
| CHAPITRE VI. — Technique opératoire.....                                               | 82    |
| CONCLUSIONS.....                                                                       | 93    |
| BIBLIOGRAPHIE.....                                                                     | 95    |

---





